

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930 - 1931 — N° 125

Les Hypertendus

à tension maxima variable

Contribution à l'étude de la forme de la pulsation
chez les hypertendus

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

Et soutenue publiquement le 14 Janvier 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre GAY

Né à Epernon, le 27 janvier 1902



IMPRIMERIE GÉNÉRALE LYONNAISE

32. Cours Gambetta, Lyon

1931

Les Hypertendus

à tension maxima variable

Contribution à l'étude de la forme de la pulsation
chez les hypertendus



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553610_0065

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1930 - 1931 — N° 125

Les Hypertendus

à tension maxima variable

Contribution à l'étude de la forme de la pulsation
chez les hypertendus

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

Et soutenue publiquement le 14 Janvier 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre GAY

Né à Epéron, le 27 janvier 1902



IMPRIMERIE GÉNÉRALE LYONNAISE

32, Cours Gambetta, Lyon

1931

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques chirurgicales	MM. PIC. PAVIOT
Cliniques médicales	TIXIER BERARD
Clinique obstétricale et Accouchements	VORON
Clinique ophtalmologique	ROLLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	NICOLAS
Clinique neurologique et psychiatrique.....	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des enfants.....	MOURIQUAND
Clinique des maladies des femmes.....	VILLARD
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	COLLET
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GAYET
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	NOVE-JOSSERAND
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	CLUZET
Chimie biologique et médicale.....	FLORENCE
Chimie organique et Toxicologie.....	MOREL
Matière médicale et Botanique.....	BRETIN
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	GUIART
Anatomie	LARTAJET
Histologie	POLICARD
Physiologie	DOYON
Pathologie externe	VALLAS
Pathologie interne	FROMENT
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	CADE
Anatomie pathologique	FAVRE
Chirurgie opératoire	PATEL
Médecine expérimentale et bactériologie.....	ARLOING (F.)
Médecine légale	ETIENNE MARTIN
Hygiène	COURMONT (P.)
Thérapeutique	SAVY
Pharmacie et Pharmacologie.....	LEULIER
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie..... CONDAMIN.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium.....	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM. NOGIER	MM. CHALIER (Joseph)	MM. MARTIN (Joseph)	MM. CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	ROCHET (Ph.)	CIBERT
RHENTER	DUMAS	WERTHEIMER	EPARVIER
MAZEL	DUFOUT	GATE	GULLEMINET
SANTY	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
CHALIER (André)	GARRIÈRE	DECHAUME	ROCHE
	MANCEAU	POLLOSSON	REBATTU (Ch.)

M. BAYLE, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

PRÉSIDENT : PIC.

ASSESSEURS : DUMAS, DEVIC, BERNHEIM.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'en entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

En le remerciant de l'honneur
qu'il nous a fait en acceptant de
présider notre thèse.

A MES MAITRES ET A MES PROFESSEURS

A MES JUGES

A MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN BARBIER

Médecin des Hôpitaux de Lyon

Nous lui devons le sujet de cette
thèse, une aide précieuse dans
sa rédaction, et toutes les obser-
vations de malades que nous
publions.

A MES PARENTS

A MON FRÈRE

A CEUX QUI ME SONT CHERS

INTRODUCTION

Nous avons été, dès le début de nos études, intéressé par les questions de cardiologie qui nous attiraient surtout par leur problème dynamique, et nous sommes heureux d'être de la génération où la vulgarisation de recherche des méthodes tensionnelles donne au médecin au chevet d'un cardiaque un moyen précis de doser, en quelque sorte d'un jour à l'autre, l'effort du cœur en présence des résistances périphériques.

Sans avoir eu la chance de pouvoir passer de longues semaines dans le service de M. GALLAVARDIN, nous avons pourtant à plusieurs reprises au cours de nos études suivi sa visite, et cela vient d'être pour nous un plaisir fructueux, dans le poste de campagne où nous sommes amené déjà à exercer, que de passer de longues soirées à relire son livre, aujourd'hui tout à fait classique, sur la tension artérielle.

Aussi bien le sujet de thèse que nous devons à M. BARBIER et que, sous sa direction, nous avons étudié

depuis plusieurs mois, est-il directement inspiré d'une thèse d'un élève de M. GALLAVARDIN, la thèse de POULAIN sur « la labilité tensionnelle systolique ».

Reprenant l'étude du phénomène curieux de la courbe auscultatoire décrit par TIXIER (de Nevers) sous le nom de Trou auscultatoire, POULAIN, dans cette thèse inspirée directement par M. GALLAVARDIN montrait que les malades présentant ce phénomène du trou auscultatoire étaient sujets à de brusques dénivellations de leur tension systolique.

Les recherches de POULAIN se bornaient à ce moment-là, à des malades présentant un rétrécissement aortique. Un peu plus tard, MM. GALLAVARDIN et BARBIER montraient la fréquence, en réalité, plus grande de ce trou auscultatoire et, par l'étude des conditions de production de ce phénomène, ils arrivaient à conclure que le trou auscultatoire est toujours associé à une forme spéciale de la pulsation artérielle : le pouls anacrote.

Puis M. BARBIER apportait un nouveau moyen, plus simple encore, de dépister au lit du malade l'anacrotisme de la pulsation ; il donnait à ce procédé, sur lequel nous aurons à revenir, le nom de retard provoqué du pouls radial.

Il y a déjà deux ans que, assistant à ses recherches, nous lui demandions de nous réserver comme sujet de thèse l'application pratique de ce signe à l'examen des hypertendus. Et quoi que depuis cette date nous ayons de notre côté étudié avec intérêt les hypertendus que nous rencontrions sur notre route, tous les faits que nous apportons aujourd'hui comme obser-

ventions cliniques, sont puisés dans les documents personnels qu'il a bien voulu nous confier.

En le remerciant de nous permettre de donner ainsi à notre travail les bases cliniques qui, sans cela, nous manqueraient, nous nous permettons de lui dire très simplement que nous avons été conquis par la simplicité de recherche de ce petit signe qu'il a préconisé et que, dans notre pratique médicale, nous ne manquerons jamais d'utiliser.

Au surplus, cette étude se trouve rendue plus intéressante, semble-t-il, par le fait qu'à l'heure actuelle, après avoir étudié surtout les éléments qui font de la tension artérielle quelque chose de stable, les auteurs contemporains se sont tournés vers l'étude des sujets, plus nombreux qu'on ne le croyait au début, chez qui la tension artérielle, au moins Mx, présente une assez grande variabilité.

Décrites par PAL, bien étudiées par VAQUEZ, les crises hyperthensives ont fait depuis, l'objet de nombreux travaux, dont nous rapportons quelques-uns. Nous nous excusons ici auprès des auteurs que nous n'avons pas mentionnés : la publication des études relatives aux variations tensionnelles dépasse le cadre de notre travail, dont le volume, d'ailleurs, ne suffirait pas à les réunir. Sans oublier les noms de PAL, VAQUEZ, HEITZ, LAUBRY, MÉNÉTRIER, DONZELLOT, NOBÉCOURT, LIAN... etc., nous avons particulièrement puisé dans l'œuvre de MM. les Docteurs GALLAVARDIN (*La Tension Artérielle en Clinique*), A. DUMAS (*La circulation périphérique et ses troubles*), et Jean BARBIER (*La méthode auscultatoire dans l'explo-*

ration cardio-vasculaire. — L'étude clinique de la paroi artérielle. — Publications diverses).

Pour M. GALLAVARDIN, les crises vasculaires sont des phénomènes rares, greffés sur un fond d'hypertension variable.

M. le Docteur JEAN BARBIER, qui a particulièrement bien étudié « les hypertendus à tension maxima-variable » et qui, avec M. le Docteur JOSSERAND, a publié les premiers résultats de ses recherches, dans le Journal de Médecine de Lyon (20 janvier 1928) après en avoir déjà mentionné deux cas dans sa thèse sur « la méthode auscultatoire » (1921), aboutit aux constatations suivantes :

L'étude de la pulsation artérielle chez ces hypertendus variables permet de constater que les crises hypertensives sont réalisées par la constitution d'une sorte de « clocher de surtension », au-dessus de la base stable de la pression maxima habituelle : le pouls prend alors le caractère du pouls anacrote.

Ces « clochers » constituent des phénomènes instables, variables d'un jour à l'autre, et ainsi se trouvent expliqués trois ordres de faits cliniques :

Les crises passagères de surtension au cours des hyperthensions modérées.

Les crises d'hypotension relatives chez certains grands hypertendus chroniques.

Les alternatives de surtension et de tension modérée dans la première phase de certaines hypertensions progressives.

Ces constatations, publiées en 1928 (Journal de Médecine de Lyon, 20 janvier) se sont enrichies de faits

nouveaux. Nous appuyant sur tous les faits connus, nous étudierons les modifications de la pulsation au cours des crises hypertensives, ou lorsque varie le chiffre de tension des hypertendus. Et nous nous proposons de montrer l'intérêt de cette étude de la forme de la pulsation au cours des hypertensions variables.

La bien modeste contribution que nous avons voulu apporter à l'étude de la méthode sphygmomanométrique nous a permis de connaître ce que nous devons à M. le Docteur BARBIER. Qu'il veuille bien trouver ici, le profond hommage de notre gratitude.

CHAPITRE PREMIER

Existence des variations de Mx. chez certains hypertendus

Dès qu'ont été connus les moyens de recherche de la tension artérielle, les observateurs ont été frappés de retrouver, à des examens plus ou moins espacés, le même chiffre chez le même individu.

POTAIN, notant les résultats obtenus par la méthode de BASCH, dont il a heureusement modifié l'appareil, constatait que, malgré les différences très grandes que peut présenter la pression artérielle d'un individu à l'autre, et quoiqu'elle soit susceptible de très notables inégalités chez un même sujet, *elle a cependant chez chacun en particulier une fixité remarquable. Toutes les fois qu'un sujet est pris dans des conditions identiques, écrit POTAIN, on retrouve chez lui dans la radiale une même pression.*

Nous ne saurions mieux faire ressortir cette constatation des premiers observateurs qu'en rapportant ce

paragraphe de : *La Pression Artérielle de l'Homme*, de POTAIN, publié après sa mort par Pierre TEISSIER :

« Le chiffre de la pression artérielle varie avec l'âge, le sexe, l'heure de la journée, la température, la position du corps, le mouvement, la fatigue, l'alimentation, les impressions physiques ou morales.

« Il y a, toutefois, pour tout sujet à l'état normal, un chiffre autour duquel oscillent les variations résultant de ces influences diverses ; *chiffre paraissant avoir une assez grande constance* ».

Dans les cas pathologiques comme chez les sujets normaux, chacun semblait avoir sa tension artérielle, et M. GALLAVARDIN pouvait écrire, dans son ouvrage sur la tension artérielle en clinique — ouvrage qui fait autorité en la matière — que, si l'on tient compte plutôt de l'ensemble des mensurations qui auront été faites pendant un laps de temps déterminé, que de telle ou telle variation accidentelle, c'est l'impression d'une *assez grand fixité* qui se dégage des études sphymomanométriques.

La pression artérielle est due, écrit POTAIN à deux causes : les contractions du cœur d'une part ; la résistance périphérique d'autre part. Et cet auteur explique :

« Propulsé par le cœur, le sang trouve, en avançant vers la périphérie, une résistance qui s'accroît rapidement avec la diminution du calibre des vaisseaux. Retardé par cette résistance il distend tout le système artériel, et à l'instant de chaque systole, presse davantage sur la paroi vasculaire qui, en vertu de son

élasticité, lui rend les pressions qu'elle a reçues. Or, comme les systoles cardiaques se succèdent à courts intervalles, la distension produite par chacune d'elles n'a jamais complètement cessé quand la suivante commence. La paroi artérielle est donc ainsi plus ou moins tendue. Cette tension, produite par la poussée du sang contre la paroi lui est nécessairement égale. Tantôt l'élasticité en devenant prédominante en amène le retrait. D'où, conclut POTAIN, les oscillations artérielles qui n'ont d'ailleurs qu'une faible amplitude quand l'artère n'est point comprimée ».

Et le même auteur poursuit : « Trouvant devant lui une aorte qui cède sans retard, le cœur y fait pénétrer son contenu d'un mouvement uniforme et régulier. Sans doute la résistance de l'artère augmente à mesure que son élasticité est mise en jeu et que la pression s'y accroît. Mais d'une part l'action du ventricule s'exerce d'une façon plus efficace à mesure que sa cavité se restreint ; de l'autre, la résistance due à l'inertie diminue progressivement. Si bien que ces influences diverses se compensent assez exactement pour que le courant au niveau de l'orifice aortique reste sensiblement uniforme ».

D'où, pour un état circulatoire donné, la constance des chiffres tensionnels. Chiffres qui seront élevés ou abaissés pour un nouvel état circulatoire résultant de phénomènes physiologiques ou pathologiques nouveaux.

« Lorsque diminue l'élasticité des artères, dit POTAIN, le cœur ne maintient une circulation périphérique suffisante qu'à la condition de produire un effort

plus considérable et de faire monter la pression dans l'aorte à un degré plus élevé ».

Idée d'une hypertension stable, adaptation de l'organisme destinée à assurer une circulation suffisante à des organes devenus malades ou à des vaisseaux devenus scléreux : le rein, par l'importance de son rôle d'émonctoire, devait être, à juste titre, accusé d'être l'auteur responsable de ce processus hypertensif ; théorie d'une hypertension stable, d'origine rénale, schématisée par MARTINET, quand il considère que l'écart tensionnel entre M_x et M_n correspond à la pression hydraulique sous laquelle fonctionne le filtre rénal.

Cependant, le domaine de ce trouble circulatoire est infiniment plus vaste, et M. GALLAVARDIN traçant dans un chapitre de son ouvrage « La tension artérielle en clinique », l'histoire générale de cette réaction hypertensive, signale qu'à côté des albuminuriques nets, des brightiques notoires, il faut compter, parmi les hypertendus, nombre de sujets qui ne présenteront, pendant un temps plus ou moins long, aucun stigmatte évident d'altération rénale.

On voit, par cette dernière remarque, que les auteurs se sont longtemps attachés à expliquer les chiffres tensionnels trouvés ; chiffres paraissant, ainsi que nous l'avons noté, stables. Chiffre tiré « de l'ensemble des mensurations qui auront été faites pendant un laps de temps déterminé », ainsi que nous le rapportions dans une page précédente, bien plutôt que celui de telle ou telle variation accidentelle.

Lorsque n'existaient pas de signes apparents de lé-

sion rénale, on pensa au début que la néphrite était encore à l'état latent. Mais les recherches faites par WIDAL, WEILL et LAUDAT (1912), AUBERTIN et PARVU (1912), LIAN et CHABANIER (1913), Charles et Noël FIESSINGER (1913), devaient montrer que chez nombre de ces hypertendus latents il n'existe, en réalité aucun trouble décelable de la sécrétion rénale. Il faut donc admettre, et on y est arrivé depuis longtemps, l'existence d'hypertensions d'autre origine. En même temps, s'introduisait l'idée que la tension artérielle peut, chez certains sujets se trouver augmentée par un véritable vice de sa régularisation normale, sans que cette réaction hypertensive dépende, comme on l'avait cru autrefois, d'une nécessité organique.

Les recherches sphymomanométriques s'étant rapidement répandues, et leurs résultats étant devenus, avec l'appareil de RIVA-ROCCI, plus précis, les examens se multiplièrent. La pression artérielle fut mesurée chez un nombre de sujets chaque jour croissant, et les résultats notés. Un même sujet, amené chez le médecin pour une cause quelconque, subit des examens sphymomanométriques répétées.

Les observations hospitalières, et, en clientèle, les fiches médicales introduites dans la pratique courante, devaient permettre de comparer les chiffres tensionnels obtenus à l'examen d'un malade, à ceux fournis par des examens antérieurs. Et l'on put ainsi constater, comme nous allons le voir, que les chiffres notés à plusieurs examens successifs n'étaient pas toujours identiques les uns aux autres.

Il peut arriver que, en suivant attentivement cer-

tains malades, on mette nettement en évidence chez eux des poussées hypertensives transitoires.

« Le plus ordinairement, écrit M. GALLAVARDIN, le médecin n'assiste pas au développement de la poussée hypertensive, soit que son installation ait été trop insidieuse, soit que le malade ne vienne réclamer des soins qu'au moment de la période d'aggravation confirmée... »

Ainsi l'on est surpris de constater, chez certains hypertendus, un abaissement du chiffre tensionnel de 3 à 4 et parfois même de 5 à 6 cent. de Hg. dès les premiers jours du traitement, ou seulement du simple fait du repos au lit et de l'institution d'un régime sévère.

« De telles variations, poursuit M. GALLAVARDIN, ne sont souvent que passagères ; il est curieux de voir avec quelle facilité la pression remonte ultérieurement, presque à son taux primitif, sous l'influence des moindres causes nocives, ou plus lentement du fait de l'aggravation progressive de l'état initial ».

D'autres fois, c'est au cours du traitement, et sans que l'état fonctionnel du malade semble se modifier, que se manifestent ces poussées hypertensives qu'on ne sait alors à quelle cause rattacher.

Voici donc deux phénomènes distincts : dans l'un, le chiffre élevé de la tension, noté à un premier examen, s'abaisse pour remonter ensuite ; dans l'autre, on voit la pression artérielle passer brusquement d'un premier chiffre d'hypertension donné, à un chiffre plus élevé.

De nombreux auteurs devaient tenter d'expliquer

ces brusques variations tensionnelles. « Ce sont, écrit M. GALLAVARDIN dans *La TENSION ARTÉRIELLE EN CLINIQUE*, des modifications fonctionnelles, des ruptures passagères d'équilibre, à l'origine desquelles nous retrouverons toujours un des trois facteurs que la physiologie nous a appris être à la base de toutes les modifications de la tension : variations de la *masse sanguine*, de *l'action du cœur*, des *résistances périphériques*. Etudiant les variations de l'action du cœur, cet auteur, reprenant l'expression ancienne de HUCHARD, écrit que dans les processus hypertensifs, le cœur est « plus souvent entraîné qu'entraîneur ». Le cœur ne disposerait, pour augmenter, même de façon passagère, la tension artérielle, que de *l'augmentation du volume de l'onde systolique* (mais, écrit M. GALLAVARDIN, le cœur ne peut livrer à la circulation que ce qu'il reçoit) ou alors, d'une *évacuation ventriculaire plus rapide*, sous la dépendance elle-même d'une puissance myocardique accrue, ou d'une insolite brusquerie de la systole : les deux phénomènes aboutissant pareillement à la projection, en un temps donné, d'une quantité de sang plus grande dans le réservoir aortique dont le débit reste fixe. Mais le raccourcissement de ce que l'on pourrait appeler l'intervalle systolo-maximal (compris entre le début de la systole ventriculaire et le moment où le maximum de pression est atteint dans l'arbre artériel) ne produirait guère qu'un clocher systolique plus aigu ; et, conclut M. GALLAVARDIN, « nous ne connaissons pas de constatations précises permettant d'affirmer l'existence d'une telle forme d'hypertension transitoire due au *pulsus celer* ».

Les variations de la masse ou de la viscosité du sang ne semblent pas expliquer les brusques variations tensionnelles que nous signalons dans notre texte. Il ressort des travaux de MARTINET (publications échelonnées de 1911 à 1914) que l'hypertension modérée des pléthoriques comporte l'existence d'une *hyperviscosité* très nette. Quant à l'hypertension artérielle accentuée de la sclérose rénale confirmée, elle s'accompagne d'une *diminution marquée* de la viscosité sanguine. L'auteur reconnaît d'ailleurs que dans chacun des deux groupes, le taux de la viscosité peut se modifier.

Restent donc, pour influencer les modifications de la pression artérielle, les variations des résistances périphériques. « Celles-ci, nous dit M. GALLAVARDIN, demeurent la cause principale des modifications de la tension artérielle, soit qu'elles forment un barrage (passager) au cours du sang, *actif ou passif, pariétal ou hydraulique* suivant qu'il est réalisé par une *action vaso-constrictive* ou une *stase artério-capillo-veineuse*, elle-même sous la dépendance d'une déplétion insuffisante des gros troncs veineux dans le cœur droit ».

Dans l'hypertension transitoire par stase artério-capillo-veineuse, l'élévation de la pression sanguine est toujours peu accentuée et, d'après M. GALLAVARDIN dont on sait la compétence en la matière, de minime importance pratique.

Force nous est donc de chercher l'explication des brusques variations tensionnelles dans les phénomènes de vaso-constriction.

On sait que le système nerveux, par les nerfs vaso-constricteurs et les nerfs vaso-dilatateurs, domine à la

fois le tonus normal des vaisseaux sanguins et leurs alternatives de resserrement et de dilatation. Le retentissement sur la tension artérielle des actions vaso-constrictives sera différent suivant que ces actions seront compensées par des vaso-dilatations, dans d'autres territoires vasculaires, ou restent capables d'influencer la pression artérielle générale. La loi du *balancement circulatoire* mise en évidence pour la première fois par DASTRE et MORAT (1879-1884), a été depuis, nombre de fois confirmée : on sait par exemple, que l'application du froid sur la peau resserre les capillaires cutanés et rénaux et congestionne ceux de la majorité des organes internes et des muscles des membres. Le travail psychique dilate les vaisseaux cérébraux alors qu'il anémie les membres et produit le resserrement des vaisseaux de l'abdomen. Ces actions vaso-motrices, compensées, seront sans action sur la courbe tensionnelle, tandis qu'un phénomène de vaso-constriction, portant sur un territoire vasculaire très étendu, suffit à provoquer des modifications importantes de la tension artérielle générale : un resserrement général des vaisseaux, suffisamment marqué, fera monter le taux de la pression intra-aortique.

Cette application, basée sur les travaux de nombreux physiologistes, a été maintes fois vérifiée chez l'homme. Nous ne rappellerons que pour mémoires les expériences de MAREY, LONCOPE et MACCLINTOCK (1909), lesquels ont constaté, après ligature d'une grosse artère (rénale ; mésentérique) une élévation de la pression artérielle chez l'animal. LANDIS ELLIOT, dans des expériences de compression des artères des jambes, obtient, chez l'homme, des résultats analogues.

MACKENZIE a rapporté, en 1911, l'histoire d'un jeune homme, sujet à des crises fréquentes d'angine de poitrine, chez lequel, pendant les crises, la pression atteignait jusqu'à 240, 260 et même 300 mm. Hg., alors qu'elle redescendait, en dehors des accès, sous l'influence du nitrite d'amyle (médicament vaso-dilatateur) à 160 et 220 mm. de mercure.

Le fait d'une crise hypertensive, par phénomène de vaso-contriction, à point de départ nerveux, a été surabondamment prouvé. Nous ne saurions mieux faire, pour le rappeler, que de citer encore ces lignes de M. GALLAVARDIN : « D'une façon générale, écrit M. GALLAVARDIN, l'excitation de tous les nerfs sensitifs (si l'on excepte le nerf de Cyon) s'accompagne de vaso-contriction et d'élévation de la pression sanguine ».

Des travaux récents ont montré l'influence des surrénales dans les phénomènes de vaso-contractions, accompagnés de poussées hypertensives. Le Professeur DONZELOT rapportait, dans le *Paris Médical* du 7 juillet 1928, l'observation d'une malade de Marcel LABBÉ, TINEL et DOUMER, dont le chiffre tensionnel habituel, de 13 pour Mx, passait, au moment des crises à début brusque suivi de violentes douleurs constrictives de siège épigastrique, à 25-27 mm., et chez qui l'autopsie révéla un paragangliôme de la grosseur d'une mandarine, développé aux dépens de la médullaire surrénale.

Le facteur surrénal s'expliquerait en outre par ce fait que les nerfs splanchniques semblent contenir des fibres sécrétoires pour les capsules surrénales ; et ceci montrerait qu'à une action nerveuse simple pourrait

être substituée celle de toutes les glandes chromaffines (organes disposés le long du système nerveux sympathique et de structure analogue à celle des capsules surrénales) soit qu'elle se manifeste par une hyperadrénalinémie (surrénales) soit que par un phénomène d'intoxication, celle-ci ait entraîné une vaso-constriction des artérioles, d'où l'hypertension (hypothèse rapportée par MM. Camille LIAN et André FINOT dans leur ouvrage « L'hypertension artérielle »).

MAYO (de Rochester) examinant une femme de trente ans, dont la pression habituellement de 13-8 passait à 30-18 au cours de crises brutales avec pâleur, refroidissement des extrémités, nausées, tachycardie et céphalée, décida de faire une laparatomie exploratrice, et découvrit une tumeur développée aux dépens du sympathique, et siégeant derrière la queue du pancréas. L'extirpation de cette tumeur amena la disparition des crises.

Les tachycardies du goître exophtalmique et de la maladie de Basedow fruste s'accompagnent à peu près constamment d'hypertension. « Dans ce cas, tout se passe, écrit M. GALLAVARDIN, comme s'il s'agissait d'une excitation intense du sympathique portant à la fois sur les filets accélérateurs et vaso-constricteurs, et capable, exceptionnellement, de prédominer sur l'un ou l'autre de ces groupes ».

Nous avons déjà cité le rôle que joue le rein dans les phénomènes hypertensifs. L'hypertension d'origine rénale s'expliquerait de deux façons : soit en tant que réaction de défense contre l'engrassement, pourrait-on dire, du filtre rénal, de façon à accroître la force qui

pousse certains éléments du sang à travers les reins pour constituer l'urine ; soit qu'elle ait pour cause, en raison du fonctionnement défectueux des reins, la rétention de produits en excès dans l'organisme.

On sait la constatation des crises hypertensives dont s'accompagnent les coliques de plomb, les douleurs fulgurantes du tabès, les coliques épatiques, l'éclampsie. M. le Docteur PAILLARD rapporte (dans le *Journal Médical Français* du 8 novembre 1923), huit cas de crises hypertensives constatées par lui au cours de coliques néphrétiques.

Ces quelques lignes montrent, d'une part, que la preuve de l'existence des crises hypertensives n'est plus à faire, et d'autre part, combien peu simple apparaît le mécanisme des variations tensionnels.

« En général, écrivent MM. Camille LIAN et André FINOT, on ne dénonce pas le cœur comme *primum movens*, et on considère qu'il ne se contracte avec force et ne s'hypertrophie que pour chercher à vaincre la résistance apportée par la vaso-constriction périphérique ». Idée déjà émise par M. GALLAVARDIN dans *la Tension Artérielle clinique*, lorsqu'il écrit : « Qu'il s'agisse de tension normale, d'hypertension permanente ou transitoire, il ne s'établit dans le système artériel que la pression que le cœur est capable de développer. Mais, dans tous les cas, le *primum movens* est ailleurs. La contraction ventriculaire est la cause immédiate, non la cause première de l'hypertension ; et, si le cœur se contracte plus énergiquement, c'est, en général, qu'il y est sollicité par les obstacles périphériques grandissants opposés au cours du sang. Le cœur

tend seulement, par un mécanisme régulateur dont la physiologie nous offre tant d'exemples, à établir dans le système artériel la pression nécessaire et suffisante pour assurer l'écoulement du sang dans les différents réseaux capillaires ».

M. DUMAS, dans son livre sur « La circulation périphérique et ses troubles » insiste de nouveau, en apportant des faits cliniques nouveaux, sur l'existence de ces crises tensionnelles. « Ces crises, dit-il, sont, en général, d'ordre fonctionnel et liées aux spasmes vasculaires, mais elles peuvent aussi être commandées par des agents toxiques ou infectieux. A côté des crises vaso-motrices proprement dites, des variations tensionnelles plus ou moins brusques peuvent, dit-il, s'observer également en clinique, liées à des lésions du cœur ou des vaisseaux, voire du système nerveux central ».

Mais le but de notre étude n'est pas de chercher les causes lointaines, ou prochaines de ces variations tensionnelles. Nous voudrions nous borner à un point très étroit mais non sans intérêt.

Comment la pulsation, qui tout à l'heure oscillait entre des chiffres déterminés marquant la tension diastolique et la tension systolique, est-elle capable de se transformer brusquement pour couvrir un écart tensionnel devenant subitement beaucoup plus important?

Garde-t-elle au cours de cette transformation la même forme, la même amplitude, ou au contraire se contente-t-elle d'échafauder sur ses chiffres habituels une sorte de construction hâtive?

Il ne semble pas que, jusqu'à ces dernières années,

on se soit attaché à ce problème. Notre but, utilisant les recherches simples dont nous parlions plus haut sur la forme de la pulsation (trou auscultatoire et retard provoqué du pouls radial) est de tenter de prouver que les variations tensionnelles transitoires des hypertendus instables réalisent très souvent, sinon toujours, la forme de pulsation qu'il est convenu d'appeler le pouls anacrote.

Si ce que nous pensons est exact, tout se passe comme si, au cours de ces variations tensionnelles les malades construisaient une sorte de clocher de surtension au-dessus de leur plateau stable d'anacrotisme.

CHAPITRE II

Forme spéciale de la pulsation chez les hypertendus variables

Si nous remontons dans l'histoire de la mesure de la tension artérielle en clinique, nous voyons que les premiers observateurs ne pouvaient donner que le chiffre de la tension systolique, c'est-à-dire *le chiffre de tension au-dessus duquel le sang ne monte pas*.

C'était, en quelque sorte, se renseigner sur une montagne simplement en prenant une visée sur son plus haut sommet. Un tel procédé nous donne bien l'altitude de la montagne ; mais uniquement cela. Savoir que le sommet du Mont-Blanc atteint 4.807 mètres ne nous renseigne ni sur la forme de ce sommet, la courbe de son arête, ni sur la masse de la montagne, ni sur les variations de son profil, du sommet à la base. On conçoit qu'un tel résultat soit bien incomplet.

« Ce chiffre de tension maxima..., écrit M. GALLAVARDIN, ne nous apprend rien sur la façon dont se comporte cette pression artérielle après avoir atteint son

fastigium, rien non plus sur la profondeur de sa chute avant que la prochaine systole le relève brusquement à son niveau initial... »

Il existe cependant, entre deux systoles cardiaques, une tension artérielle de base dépositaire momentanée de la force vive développée par la systole ventriculaire, et qui va commander l'injection du système vasculaire périphérique.

La simple connaissance du chiffre de Mx ne nous renseigne pas sur la résistance ou la facilité de cette circulation périphérique. Elle ne nous donne que des sommets, sans aucune vue sur ce qui se passe dans leur intervalle. Ainsi l'altitude de deux sommets d'un même massif ne nous renseigne nullement sur le col ou la vallée qui les séparent, ni sur l'altitude de cette vallée, ni sur les pentes qui tombent d'un sommet dans cette vallée, pour remonter au sommet voisin. Cependant, l'altitude de la vallée est intéressante à connaître : point le plus bas de la montagne, d'où l'alpiniste mesurera le chemin à parcourir pour atteindre le sommet.

On conçoit l'intérêt du chiffre minima de tension. Il constitue la valeur de la pression artérielle entre deux contractions cardiaques. A ce moment-là en effet, le sang continue à exercer sur les parois des vaisseaux une certaine action, et, à l'extrémité de ces vaisseaux, il continue à s'échapper sous une certaine force. Si, par hypothèse, on arrivait à concevoir la persistance ininterrompue de cette tension minima, la circulation ne s'arrêterait pas ; elle se ferait seulement sans à-coup, courant continu, au lieu de l'habituel courant alternatif.

L'apparition des moyens de recherches de la tension diastolique peut donc à juste titre être considérée comme un énorme progrès. A partir de ce moment-là, en effet, on est arrivé à faire intervenir dans les phénomènes tensionnels des renseignements beaucoup plus précis sur l'encombrement des vaisseaux entre deux pulsations.

Mais il semble qu'on puisse aller plus loin. Si nous considérons le phénomène de la pulsation artérielle comme une sorte de construction, pour être exactement renseignés sur cette pulsation, il nous faut savoir, non seulement son sommet, qui nous donne M_x , non seulement sa base, que depuis des années déjà la recherche de la diastolique nous permet de connaître, mais encore sa forme.

Pour en revenir à notre comparaison de tout à l'heure, deux montagnes voisines, telles par exemple, le Mont-Blanc d'une part, ou l'aiguille des Drus, diffèrent infiniment l'une de l'autre par leur forme, et ne sont en rien comparables, même si elles avaient la même altitude.

On peut admettre de même que derrière des chiffres de tension maxima égaux ou voisins, deux hypertendus peuvent dissimuler une forme de pulsation en réalité complètement différente. Chez l'un, par exemple (pulsus celer) le sommet de la pulsation est relativement près du pied de cette pulsation : cela revient à dire que le cœur fournit d'un coup ce chiffre de tension maximum, en une ascension rapide et un peu brutale.



Comparaison entre deux pulsations de même hauteur, mais de forme différente : à gauche pulsus celer, à sommet rapidement atténué ; à droite, pulsus tardus, où la tension maxima n'est produite que tardivement.

Chez l'autre (*pulsus tardus*), le sommet de la pulsation est au contraire très loin de la base de cette pulsation : comme si le cœur ne fournissait que tardivement, et comme par une sorte de seconde contraction, cette fin de la pulsation.

Pour arriver à dépister, derrière le chiffre de tension, cette forme de la pulsation, on a proposé divers procédés. Les auteurs anciens parlaient déjà de la *plénitude* du pouls et l'appréciaient par la simple palpation : les médecins chinois en tiraient même des conclusions extraordinaires.

Mais, en réalité, il s'agit là d'une recherche où le facteur personnel joue un trop gros rôle.

La sphygmographie semblait devoir fournir d'heureux résultats, grâce à la substitution à une interprétation personnelle, d'un tracé obtenu mécaniquement,

et qui, de ce fait, devrait être d'une grande précision. La pratique a montré qu'il n'en est rien. Cette méthode est rendue d'application difficile par le nombre de facteurs dont elle exige la réunion. C'est, en premier lieu, la nécessité d'un appareil d'une grande précision, en même temps que suffisamment sensible. La dureté du ressort aura une grande influence sur l'amplitude du tracé, et deux appareils différents peuvent fort bien donner, chez un même sujet, dans les mêmes conditions, deux tracés non superposables. En outre, la façon d'appliquer l'appareil est cause de variations dans les résultats, d'où la nécessité d'un même observateur. Et ce seul observateur, avec un bon appareil, verra les résultats obtenus influencés par le degré variable de l'écrasement de l'artère, l'élasticité de la paroi artérielle, ou l'épaisseur des tissus interposés. On a pu voir à maintes reprises l'amplitude de certains tracés sphymographiques contraster avec le taux de la pression variable dont dépend directement l'expansion des parois artérielles. Enfin, de ce fait que le monde d'application de l'instrument peut influencer les résultats, nous pouvons admettre — ce qui a été démontré — que ceux-ci peuvent être truqués. (GALLAVARDIN. *La Tension Artérielle en clinique.*)

Les méthodes sphymographiques nouvelles, appliquant la capsule oscillographique de Boulitte, permettent pour tant d'éviter une partie de ces causes d'erreur : avec elles, on a vu renaître dans les publications modernes, les études sur la forme de la pulsation et il nous faut citer à ce sujet une publication de MM. LAUBRY, SOULIÉ et VAN BO-

GAERT dans les *Archives des maladies du cœur*, de septembre 1930. « Contribution à l'étude du pouls anacrote ».

Notre travail était trop avancé quand nous en avons eu connaissance pour que nous puissions nous en servir, mais la remise en question du pouls anacrote montre au moins l'intérêt d'actualité de notre travail. Même avec cet appareillage, l'étude sphymographique du pouls anacrote reste une méthode de laboratoire réclamant des expérimentateurs très entraînés.

Une méthode qui ne peut donner de bons résultats qu'avec de telles difficultés d'application doit, de toute nécessité, faire place à d'autres moyens.

Les différentes recherches tensionnelles peuvent, au contraire, à condition de les manier avec une technique un peu spéciale, nous donner les renseignements que nous cherchons sur cette forme de la pulsation.

Il est logique d'appliquer à ce problème dynamique, le dynamomètre qu'est, en réalité, l'appareil à tension. Et on peut affirmer qu'il est possible de reconstituer ainsi, en quelque sorte dans l'espace, le véritable profil d'une pulsation artérielle.

A ce point de vue, les trois méthodes tensionnelles, comme l'a montré M. BARBIER, peuvent être indifféremment utilisées.

A/ Méthode auscultatoire et anacrotisme

Due à KOROTKOF, qui eut le mérite d'avoir le premier observé les bruits produits par la manchette du sphygmomanomètre, la méthode auscultatoire, vulgarisée en France par MM. GALLAVARDIN et TIXIER (de Nevers), fut bien étudiée par M. le Docteur Jean BARBIER, qui en fit l'objet de sa thèse.

On connaît la technique de cette méthode :

La manchette du sphygmomanomètre, appliquée sur le bras, un peu au-dessus du coude, avec les soins habituels, on gonfle assez rapidement le brassard jusqu'à ce qu'un doigt, placé sur la radiale, n'y perçoive plus aucune pulsation. En pratique, on dépasse toujours franchement cette zone, pour être bien sûr d'avoir complètement écrasé l'humérale. On applique alors la plaque du stéthoscope biauriculaire sur l'humérale, au-dessous du brassard (sur la coulisse bicipitale interne, au niveau du pli du coude), on décomprime lentement, et l'on note les phénomènes sonores, dès leur apparition, et successivement les différents tons de la courbe auscultatoire.

Les examens successifs, chez un même malade, seront pratiqués dans les mêmes conditions : le malade placé dans la même position, et de préférence, le bras en demi-abduction et en relâchement musculaire complet.

On recherchera toujours la tension après avoir

d'abord dépassé le maximum, puis en abaissant ensuite progressivement la pression dans la manchette. L'examen fait en sens inverse amènerait des résultats complètement erronés dans la majorité des cas.

On prendra comme chiffre de tension véritable le chiffre de tension résiduelle, obtenu en pratiquant deux ou trois examens, de minute en minute.

Dans les conditions d'examen que nous avons décrites, le stéthoscope placé sur l'humérale permet d'entendre une série de bruits variables suivant les sujets, mais à peu près constants dans leur succession. Leur ensemble constitue la courbe auscultatoire.

Tout d'abord, l'artère humérale étant complètement écrasée par le brassard, son auscultation se révèle négative. Puis brusquement, au moment même où le doigt placé sur la radiale sent pour la première fois le soulèvement du pouls, l'oreille perçoit à chaque systole une succession de *tons assez sourds*. Ces bruits vont se continuer régulièrement, pendant que l'on abaisse encore la pression dans la manchette de un ou de deux centimètres de mercure. C'est la première zone de la courbe auscultatoire.

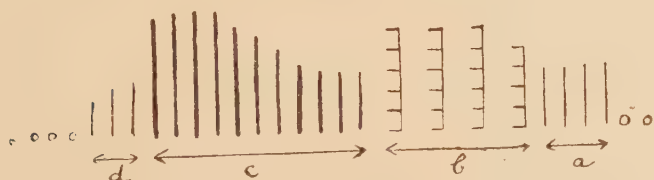
En abaissant lentement la tension dans la manchette, le bruit perçu se renforce peu à peu, et prend un caractère franchement *soufflant*, qu'il gardera pendant un abaissement de la tension de un ou deux centimètres constaté au manomètre. C'est le zone des *souffles* ou seconde zone de KOROTKOF.

Continuant notre décompression, l'auscultation nous révèle une nouvelle modification des bruits perçus, dont le caractère soufflant s'atténue et disparaît, chaque

pulsation prenant, par contre, à l'oreille « un timbre vibrant, cinglant, souvent excessivement net ». Cette zone de tons *cinglants* est la *troisième zone* de KOROTKOF.

Brusquement, sur une chute de pression d'un quart de centimètre cube de mercure, les tons changent encore franchement : tantôt ils disparaissent d'un seul coup, et l'oreille ne perçoit plus rien, tantôt ils diminuent subitement d'intensité, deviennent très sourds, et vont être entendus encore avec les caractères de bruits sourds, presque imperceptibles, aux pressions immédiatement inférieures, pour disparaître bientôt tout à fait.

Cette courbe auscultatoire normale peut être ainsi représentée, par ce schéma que nous empruntons à M. le Docteur BARBIER (La Méthode Auscultatoire. Thèse 1921).

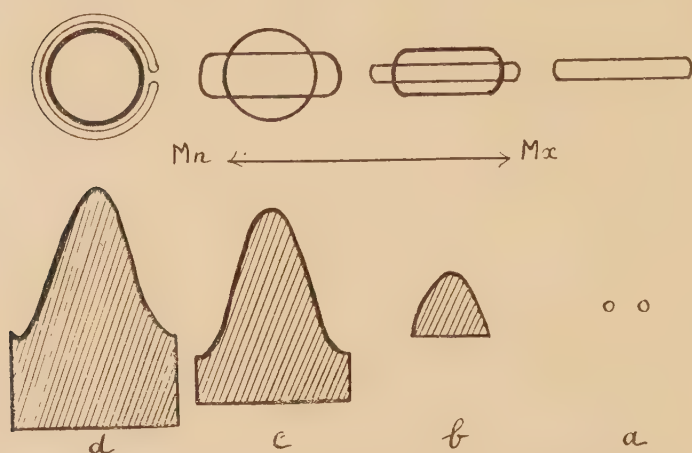


Le courbe auscultatoire normale

Le premier bruit perçu, correspondant exactement à la première pulsation radiale, nous donne le chiffre de tension systolique du sujet examiné. Le dernier ton cinglant de la troisième zone de KOROTKOF, coïncidant exactement au moment où le doigt, dans la méthode palpatoire, perd la vibration humérale, nous donne la

tension diastolique, que nous n'avons qu'à lire, à ce moment, sur le manomètre.

Ainsi, l'artère comprimée par un brassard pneumatique fait entendre, sous certaines pressions, des tons



Les mouvements de la paroi artérielle et les modifications de la circulation sanguine aux différents étages de l'expérimentation ou sous pression variable.

- a) Au-dessus de Mx . L'artère est en collapsus complet, le sang ne passe pas.
- b) Un peu au-dessous de Mx . L'artère ébauche à chaque systole un décollapsus partiel : le sang passe à ce moment-là en brusque saccade.
- c) Un peu au-dessus de Mn . Le collapsus diastolique n'est plus complet. La circulation sanguine est redevenue continue.
- d) Au-dessous de Mn . L'artère est encore gênée, dans son expansion complète, par la manchette.

(D^r Jean Barbier : La méthode auscultatoire dans l'exploration cardio-vasculaire).

artériels ou des souffles, qui, sous une pression différente, auront disparu. Nous devons, pour plus de clarté dans ce qui va suivre, rapporter ici l'explication

de ce phénomène, qui réside dans les modifications apportées par la manchette dans les mouvements de la paroi artérielle, la circulation sanguine, et le tonus artériel. Voyons d'abord en quoi consistent ces modifications. L'auscultation de l'artère normale, battant librement, on le sait, ne donne aucun bruit à l'auscultation. Plaçons notre brassard, comme il a été dit dans une page précédente, et comprimons l'artère jusqu'au-dessus de Mx : l'écrasement complet de l'artère a arrêté la circulation au niveau de la manchette, et l'auscultation, au-dessous du brassard, est négative.

Abaissons progressivement la tension. Nous franchissons Mx. L'artère va maintenant à chaque systole s'entr'ouvrir durant un temps très court, et par cet entrebâillement, jeter un peu de sang dans le segment sous-jacent.

Abaissons encore la pression : l'ouverture chaque fois sera plus complète, la quantité de sang envoyée plus considérable.

Diminuons encore la compression exercée sur l'artère, celle-ci ne sera plus écrasée complètement à chaque diastole, et chaque ondée systolique l'ouvrira largement. La circulation sera redevenue continue, avec seulement un ralentissement diastolique plus marqué que normalement. Lorsque la compression élastique, encore diminuée, devient insuffisante pour surpasser Mn, l'artère, qui n'est plus sollicitée par aucune force pendant la diastole, ne s'affaisse plus. Mais lorsque l'ondée sanguine survient, la dilatation de l'artère est encore gênée, car cette artère rencontre devant elle la manchette qui s'oppose à son expansion complète.

On se rend aisément compte que la paroi artérielle, seulement entrebaillée au voisinage de Mx, est largement ouverte dès que nous approchons de Mn. Le courant sanguin, très intermittent et très gêné par le brassard, au voisinage de Mx, retrouve en approchant de Mn des conditions plus normales et, au voisinage de Mn, n'est plus qu'un courant continu à renforcement systolique.

On voit par cette étude, que nous avons largement puisée dans la thèse de M. le Docteur BARBIER (La méthode auscultatoire), combien les conditions de la circulation sanguine sont profondément troublées par la manchette.

La pathogénie des bruits perçus à l'auscultation de l'artère au-dessous de la manchette devait donner lieu à des théories diverses, en apparence contradictoires

Longtemps, toutes se ramenèrent à expliquer tous les bruits de la courbe auscultatoire soit par un phénomène pariétal, soit par un phénomène sanguin. M. GALLAVARDIN, les citant dans son livre sur la Tension Artérielle, ne prend pas définitivement parti dans la discussion.

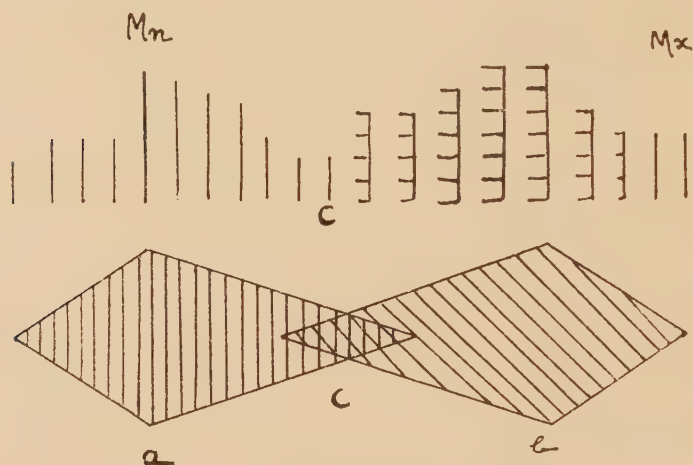
Après M. le Professeur BARD, qui a prouvé nettement l'origine sanguine des bruits de la deuxième zone de KOROTKOF, M. le Docteur BARBIER démontre, d'une façon magistrale, dans sa thèse sur la méthode auscultatoire, dans laquelle nous puisons ce qui a trait à notre travail, que les phénomènes sonores de la courbe auscultatoire sont en réalité la résultante de deux éléments, *sanguin* et *pariétal*, intervenant dans une proportion variable pour les diverses portions de la courbe.

C'est légèrement au-dessous de Mx, dans la période où l'artère, largement écrasée pendant le diastole, s'ouvre péniblement pendant le systole, que le sang produira le maximum de bruit : souffles dûs au passage rétréci que trouve le sang sous l'obstacle de la manchette, et à ce que, franchement arrêtée pendant la diastole, l'ondée sanguine très discontinue vient se jeter sur une colonne sanguine distale depuis longtemps inerte, condition favorable au phénomène de marteau d'eau. A mesure que nous nous éloignons de Mx, par la décompression de la manchette, le décollapsus artériel devient si large que le sang ne rencontre plus d'obstacle. La circulation devient continue, et nous nous rapprochons des conditions de la circulation normale, laquelle se fait presque sans bruits.

L'origine pariétale des bruits peut se ramener à la conception d'une porte artérielle, fermée à chaque diastole, et qui claque en s'ouvrant à chaque systole. M. le Docteur BARBIER a montré, dans sa thèse, que ce bruit pariétal, proportionnel aux mouvements d'expansion de la paroi artérielle qui lui a donné naissance, est très léger au voisinage de Mx, où la porte artérielle s'entrebaille seulement, pour croître lorsqu'on se rapproche de Mn, chiffre près duquel l'expansion de la paroi artérielle atteint son maximum.

Deux grandes zones sont donc à la base de la constitution de la courbe auscultatoire : l'une péri-maximale, où les phénomènes sonores sont surtout liés aux mouvements du sang ; l'autre périminimale, où domine le facteur pariétal. Chez les sujets normaux, à cœur vigoureux, aux artères saines, il existe toute une zone

où la courbe sanguine et la courbe des bruits pariétaux se superposent. « Le raccord se fait si bien, écrit M. le Docteur BARBIER, que dans toute la partie moyenne, et parfois jusqu'au sommet de la courbe, l'élément pariétal et l'élément sanguin concourent tous deux au phénomène sonore ausculté. »



Nous empruntons au Docteur BARBIER ce schéma qu'il a donné de ce phénomène, et dans lequel on voit comment les bruits pariétaux (en *a*) rejoignent les bruits sanguins (en *b*) avec une large zone de chevauchement. Entre les deux renflements sonores *a* et *b* existe une zone moins bruyante, *c*, correspondant à la zone de raccord

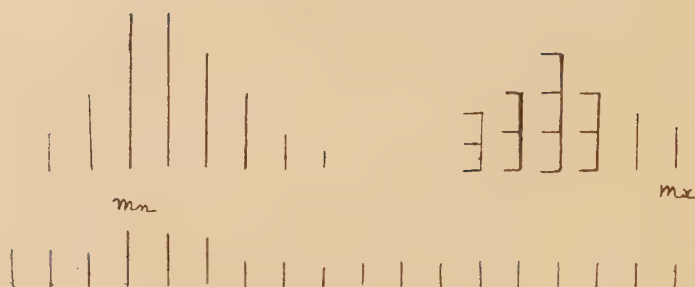
On voit bien cette zone sourde *c* sur la courbe auscultatoire.

« A côté des courbes auscultatoires largement raccordées, qui sont de beaucoup les plus fréquentes, et où les deux portions se superposent sans s'étouffer, on peut imaginer, écrit M. le Docteur BARBIER, toutes les formes de courbes, à prédominance sanguine, à prédominance pariétale ; on peut également concevoir

une courbe dont tous les bruits seraient exclusivement sanguins ou exclusivement pariétaux. »

D'une manière générale, ces tons sont susceptibles, d'après les variations de leur intensité, de nous renseigner sur l'état de la tonicité des parois de l'artère que nous interrogeons. Leur intensité augmente ou diminue, comme augmente ou diminue la tonicité artérielle. Ils peuvent également présenter des modifications d'intensité dans leur succession sur le champ de la courbe auscultatoire, ils peuvent s'atténuer en certains points de cette courbe, et même disparaître complètement, pour donner lieu à ce que MM. GALLAVARDIN et TIXIER (de Nevers) ont appelé le *trou auscultatoire*; phénomène bien étudié par M. le Docteur BARBIER dans sa thèse sur *La Méthode auscultatoire dans l'exploration cardio-vasculaire*.

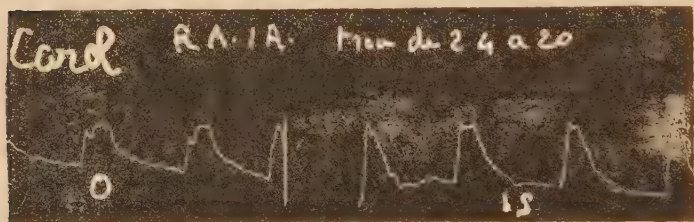
Il existe en effet des sujets chez lesquels l'observateur, après avoir perçu une série de tons au voisinage de Mx, brusquement ne perçoit plus aucun bruit, pour retrouver, un instant après, pendant que la pression continue à décroître dans le brassard, une nouvelle succession de tons, d'abord sourds, puis de plus en plus cinglants, qui disparaissent définitivement lorsqu'on arrive au chiffre de Mn. Tel est le phénomène du *trou auscultatoire* avec cette particularité : alors que l'oreille ne perçoit plus aucun bruit, le doigt, placé sur la radiale, continue, pendant le même temps, à percevoir régulièrement les pulsations.



Le trou auscultatoire

Alors que les pulsations artérielles (marquées sur la ligne inférieure) continuent leur succession régulière, la courbe auscultatoire peut voir brusquement disparaître ses bruits, qui vont reparaître un peu plus tard. La zone muette a reçu le nom de *trou auscultatoire*. (Docteur BARBIER).

Dans tous les premiers cas où ce phénomène a été rencontré, il s'agissait de sujets atteints de double lésion aortique, rétrécissement et insuffisance, avec tracé sphymographique nettement anacrote.



**Tracé sphymographique sous pression variable
d'un sujet atteint de double lésion aortique :
rétrécissement et insuffisance.**

On voit nettement, à 0, l'anacrotisme de la pulsation

Des cas analogues ont été relatés dans la thèse de POULAIN. Interprétation trop étroite, mais qui illustre du moins les rapports existant entre le trou auscultatoire et la forme de la pulsation artérielle. Pour

MM. GALLAVARDIN et TIXIER, en effet, le trou était lié à l'anacrotisme de la pulsation artérielle, lequel est à peu près constant et particulièrement net chez les porteurs de double lésion aortique.

On devait s'apercevoir bientôt que le phénomène du trou auscultatoire est, en réalité, beaucoup plus fréquent qu'on ne le croyait. MM. ETIENNE et RICHARD, à la Société de Médecine de Nancy, l'ont signalé en dehors de toute lésion orificielle, et M. le Docteur LIAN en note la fréquence dans le *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*. M. le Docteur BARBIER écrit, dans sa thèse sur *La Méthode auscultatoire dans l'exploration cardio-vasculaire* : « A
« l'hospice du Perron, dans le milieu de vieux hyper-
« tendus plus ou moins bien compensés, qui consti-
« tuent le fond des salles de vieillards, le trou auscul-
« tatoire se rencontre dans la proportion de un pour
« trois malades ! Nous l'avons trouvé plus récemment
« chez des malades atteints de néphrite aiguë avec
« hypertension, dans des albuminuries gravidiques
« hypertensives, puis, à l'opposé de ces malades, chez
« des tuberculeux pulmonaires avec hypotension pro-
« gressive... »

Ces contestations, relatées en 1921, se sont, depuis, enrichies de faits nouveaux ; ceux précisément que nous rapportons dans notre thèse.

MM. GALLAVARDIN et BARBIER ont publié, à la *Société Médicale des Hôpitaux*, l'observation d'une série de trous auscultatoires expliqués non plus par un rétrécissement aortique avec insuffisance, mais toujours par un anacrotisme de la pulsation artérielle, anacro-

tisme lié à l'une ou l'autre des causes susceptibles de produire cette pulsation spéciale. Nous allons montrer que la constatation d'un trou auscultatoire doit éveiller immédiatement la pensée d'une modification de l'ondée sanguine dans le sens de l'anacrotisme.

Constatation importante, puisque nous voulons tirer de cette étude cette première conclusion, que chez les hypertendus à tension variable, ou chez les malades qui constituent lentement une hypertension, ou chez ceux qui effondrent leur tension lentement, on retrouve toujours le pouls anacrote.

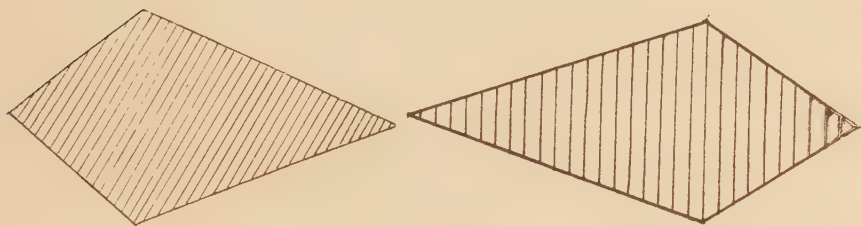
Il importe donc de bien saisir ce phénomène du trou auscultatoire avant d'aller plus loin dans notre travail. Nous rapportons ici le résumé, mais aussi complet que possible, de l'excellente étude qu'en a fait M. le Docteur BARBIER.

Il existe des courbes auscultatoires qui, dès le premier examen, apparaissent trouées plus ou moins largement à leur centre ; il s'agit d'un trou primitif. D'autres courbes nous apparaîtront comme ayant dans cette même zone, non pas un trou véritable, mais une vallée excessivement sourde, où les bruits sont néanmoins suivis, sans zone d'interruption. Entre les deux existe seulement une différence de degrés.

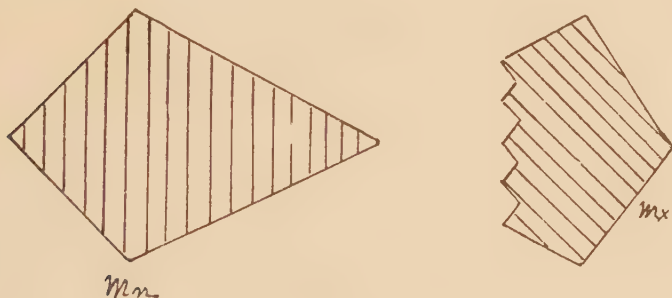
Dans d'autres cas nous aurons à faire à un trou *secondaire*, c'est-à-dire qui ne sera pas constaté par le premier examen, mais qui se manifestera aux examens suivants.

Ce phénomène, en apparence paradoxal, s'explique très bien par les deux origines (bruits sanguins et bruits pariétaux) de la courbe auscultatoire. Il suffit de se

reporter au schéma que nous avons donné de la courbe auscultatoire normale pour se rendre compte aisément que si, pour une cause quelconque, le raccordement normal entre les deux zones *a* et *b* ne se produit pas, le trou auscultatoire se trouvera constitué ; soit que nous faisons glisser les schémas des deux zones péri-maximale et péri-minimale,

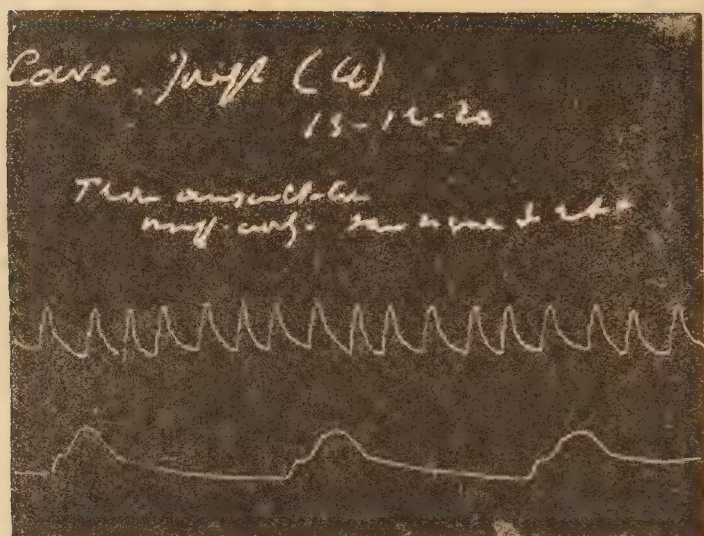


soit par suppression des bruits d'origine sanguine :



« Il y aura trou auscultatoire, écrit M. le Docteur BARBIER, toutes les fois que le raccord entre les bruits purement sanguins et les bruits pariétaux ne se fait pas. »

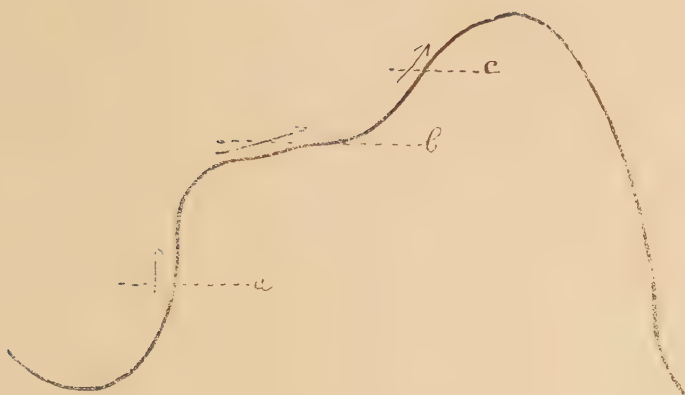
Loin de perdre de vue l'étude de la forme de la pulsation dans les variations tensionnelles, nous arri-



Tracé sphymographique avec bel anacrotisme

(Pouls d'insuffisance aortique endocardique sans signes stéthoscopique
de R. A. Hypertension moyenne. — Thèse du D^r Barbier).

vons précisément à ce premier résultat, qui montre l'importance du trou auscultatoire, et la nécessité de l'étude que nous en faisons dans ces pages : ce phénomène est lié à une forme spéciale de la pulsation artérielle, le pouls anacrote. Théorie que M. le Docteur BARBIER a très clairement émise dans sa thèse et qui peut se résumer ainsi : un tracé sphymographique d'anacrotisme exagéré peut se décomposer en trois zones successives : 1° un pied de pulsation, franchement vertical ; 2° un plateau, un palier plus ou moins horizontal ; 3° une troisième zone où la courbe se redresse de nouveau et redevient franchement ascendante ou même verticale.



Pulsation anacrote exagérée

- a) Pied de la pulsation, avec ascension rapide.
 - b) Partie moyenne en plateau.
 - c) Sommet de la pulsation, avec de nouveau une ligne franchement ascendante.
- D^r Barbier).

Or, lorsque nous expérimentons avec la manchette du Riva-Rocci, nous décomposons en quelque sorte la pulsation artérielle pour nous occuper successivement de chacun de ses étages. Chaque fois que l'ondée sanguine sera suffisamment percutante, elle ouvrira la porte artérielle en la faisant claquer, et nous obtiendrons à l'auscultation des bruits artériels francs. C'est ce qui se passera lorsque nous établirons dans la manchette une pression correspondante à celle du point *a* de la pulsation.

Lorsque nous aurons dans la manchette la pression *b*, où les qualités percutantes de la pulsation, toutes différentes, ne pourront que faire ouvrir lentement l'artère, nous ne pourrons noter aucun bruit pariétal, d'où, dans certaines conditions, le trou auscultatoire primitif.

Au voisinage de Mx, dans la portion où la pulsation se redresse et devient franchement ascendante, c'est un phénomène brusque, et par là-même percutant qui ouvrira l'artère, d'où l'existence de nouveaux bruits pariétaux, qui constituent la marge supérieure du trou auscultatoire.

Cette théorie s'est montrée, dans un certain nombre de cas, très exacte ; mais n'explique pas tous les trous auscultatoires : chez la majorité des sujets où nous rencontrons le trou, nous le trouvons, en auscultant sous une pression progressivement croissante, sans marge supérieure. Or, nous savons que cette auscultation faite à la montée a pour résultat de supprimer les tons sanguins (Docteur Jean BARBIER. *La Méthode auscultatoire dans l'exploration cardio-vasculaire*).

L'explication du trou auscultatoire nous est donc, dans la majorité des cas, fournie par la conception de la double origine des bruits.

Vraie pour les trous auscultatoires *primitifs*, cette explication est également exacte pour les trous auscultatoires secondaires, lesquels sont fréquemment perçus après que l'on a entendu, dans la zone maintenant muette, des souffles intenses un instant auparavant. M. le docteur BARBIER a montré que les souffles exagérés sont liés à l'insuffisance des qualités percutantes de l'ondée sanguine incapable d'ouvrir assez largement l'artère. Or, le trou auscultatoire, c'est aussi la manifestation d'une zone où l'artère est insuffisamment ouverte, ou trop lentement ouverte pour faire entendre un bruit de claquement pariétal.

Ainsi, chaque fois que la quantité de sang mobilisée

à chaque pulsation est trop faible, ce qui réalise souvent le rétrécissement aortique serré, ou lorsque la circulation périphérique est encombrée, nous constaterons à l'examen l'existence d'un trou auscultatoire primitif.

Les sujets dont le trou secondaire est marqué, au début, par des souffles intenses, sont, au contraire, des malades présentant aussi un pouls anacrote, mais réalisant de plus l'une ou l'autre des conditions favorables au souffle : c'est le cas pour les vieux hypertendus, mobilisant chaque fois, à travers des artères mal ouvertes par une ondée sanguine peu percutante, une quantité de sang beaucoup plus considérable qu'un sujet normal.

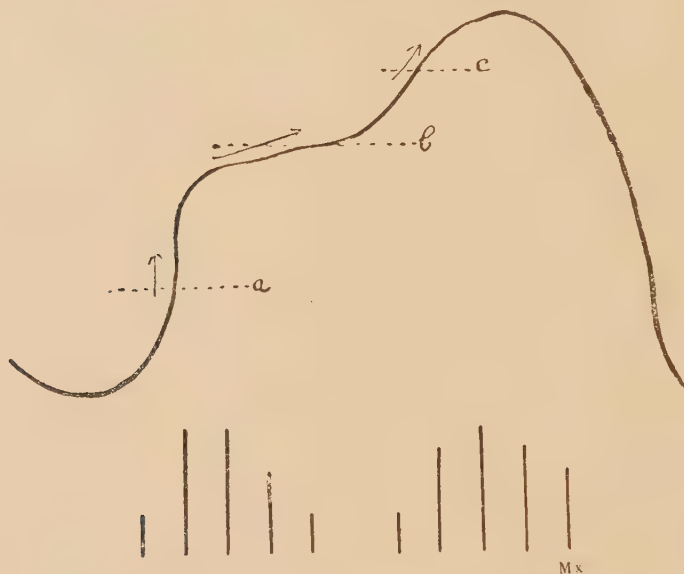


**La courbe auscultatoire de la phase troublée
et le tracé sphygmographique correspondant**

La zone des souffles est manifestement trop étendue, et, parallèlement, la ligne d'ascension du pouls devient plus oblique. Ce retard du sommet de la pulsation se manifeste.

Dans l'un ou l'autre cas, nous saurons, chaque fois qu'un trou auscultatoire nous sera révélé par l'examen, que nous sommes en présence d'un pouls anacrote, forme spéciale de la pulsation, qu'il nous est donc possible de révéler, au lit du malade, par la simple méthode auscultatoire.

M. BARBIER a montré, par des examens répétés, que la réapparition des trous artériels au-dessous du trou



**Superposition du schéma de la pulsation anacrote,
et du trou auscultatoire qui lui correspond**

Le trou correspond à la portion horizontale, au palier de l'anacrotisme.

auscultatoire permet, en notant à ce moment la pression sur le manomètre, de fixer la position exacte de ce plateau de la ligne d'ascension.

L'application de la méthode auscultatoire nous permettra donc, non seulement de connaître les chiffres tensionnels M_x et M_n , mais de révéler l'existence d'un anacrotisme du pouls, dont on pourra fixer la position exacte du plateau. Résultats que l'on peut représenter par ce schéma emprunté à M. BARBIER.

Ainsi que nous l'avons dit, ce phénomène du trou auscultatoire, avec tracé sphygmographique nettement anacrote, a été tout d'abord constaté chez des sujets atteints de double lésion aortique : rétrécissement et insuffisance.

M. le Docteur BARBIER a rapporté, dans sa thèse « La Méthode auscultatoire dans l'exploration cardiovasculaire », la constatation de ce phénomène chez des hypertendus de l'hospice du Perron, dont l'amplitude des variations tensionnelles, au cours d'épisodes infectieux, paraissait étonnante. Nous les rapporterons à notre tour dans le prochain chapitre de notre thèse, au cours duquel, d'ailleurs, un grand nombre de faits nouveaux montreront l'intérêt de cette étude, de la forme de la pulsation.

En résumé, on peut dire qu'il semble actuellement démontré que le trou auscultatoire est un moyen simple, pour tout médecin appliquant systématiquement la méthode auscultatoire dans la recherche de la tension artérielle, de *dépister l'existence d'un pouls anacrote*. De même, il lui suffira de noter très exactement le moment de réapparition des bruits à la partie inférieure du trou auscultatoire pour savoir où placer, dans cette pulsation anacrote, le plateau de l'anacrotisme.

Le trou auscultatoire dépiste l'anacrotisme et permet, en quelque sorte, de le doser.

B. — Oscillométrie et Anacrotisme.

Nous serons plus brefs sur les services que peut rendre l'oscillométrie dans l'étude de la forme de la pulsation.

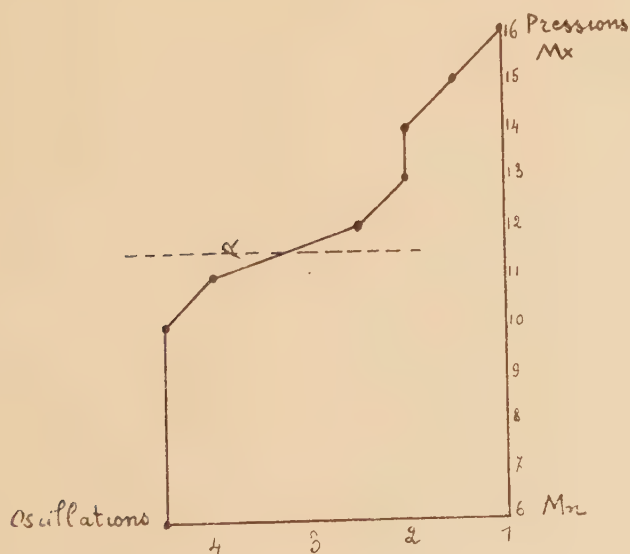
Avec l'Ecole lyonnaise, nous avons une tendance à préférer le matériel plus léger, et partant plus transportable, que nécessitent les deux autres méthodes. Ce ne sont pas les quelques mois passés dans un poste d'altitude, à courir par les chemins de montagne, qui nous ferons changer d'avis sur la préférence à donner à ce matériel plus léger.

L'oscillométrie demande d'ailleurs un aide à qui dicter les résultats, un papier quadrillé sur lequel il faut ensuite reporter pas à pas les chiffres notés ; tout cela est du domaine du service hospitalier, voire du cabinet du spécialiste, mais très peu à la portée du praticien.

Ceci dit, il faut bien reconnaître que l'oscillométrie, à condition de reconstruire ainsi la courbe oscillométrique, renseigne assez bien sur la forme de la pulsation.

Explorons à l'oscillomètre de Pachon la pulsation anacrote. Au voisinage de Mx, alors que seul le grêle clocher, au-dessus du plateau d'anacrotisme, franchit seul le brassard, l'oscillomètre ne nous donne que de

petites oscillations. Souvent, chez ce sujet, il est même difficile, sans la double manchette de GALLAVARDIN, de savoir à quel moment cette oscillation est suffisante pour admettre qu'on a franchi M_x . Si nous continuons à baisser la pression, dans le manomètre, il arrive un moment où, d'un seul coup, les oscillations deviennent beaucoup plus amples. A ce moment-là, comme il est facile de le comprendre, nous venons d'aborder la partie massive de la pulsation; nous avons franchi le plateau d'anacrotisme. Ainsi, sans aller plus loin, on peut admettre qu'une courbe oscillogométrique où survient brusquement une augmenta-



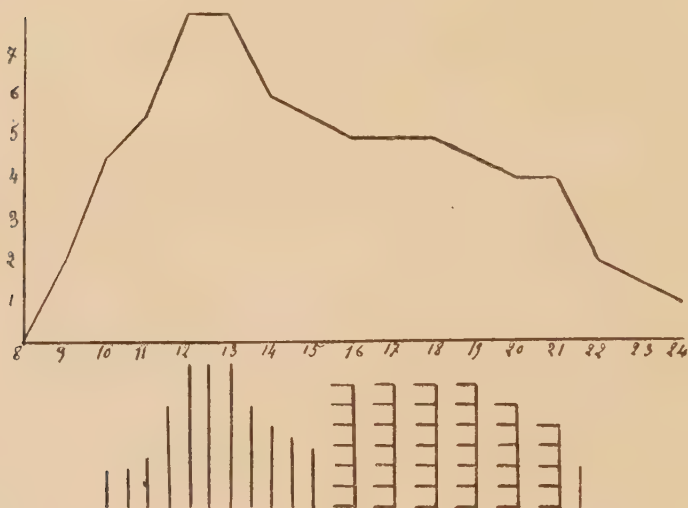
Notation oscillogométrique mettant en évidence la forme de la pulsation et le plateau d'anacrotisme.

tion de l'amplitude des oscillations prouve par là l'existence d'un pouls anacrote.

D'ailleurs, les auteurs qui se sont occupés d'oscillométrie se sont rendus compte des renseignements que peut fournir l'amplitude des oscillations.

Déjà PACHON et JANNENEY attiraient l'attention sur ce qu'ils appellent l'indice oscillométrique, nom donné par eux à l'amplitude de la plus grande oscillation constatée.

Nous ne revenons pas sur les travaux qui, après eux se sont efforcés d'interpréter cet indice oscillo-



**Superposition de la courbe auscultatoire
et de la courbe oscillométrique**

Ces souffles correspondent à la zone de plateau de cette courbe, les tons cinglants, à la zone des grandes oscillations du Pachon.

métrique et d'en tirer des conclusions sur l'état de la circulation. Il nous semble, en effet, comme l'a déjà exprimé M. BARBIER dans « L'Etude clinique de la paroi artérielle », en 1926, que ce qui importe sur-

tout, c'est le moment d'apparition de cette pulsation large, par rapport au chiffre de M_x .

Cette idée se retrouve d'ailleurs sous une autre forme dans les travaux de PACHON et de son école, sous le nom de *pression efficace*. Pour lui, la pression efficace est celle qui correspond à l'apparition de la plus forte oscillation. C'est admettre qu'à ce niveau-là survient brusquement dans la constitution même de la pulsation un phénomène nouveau ; cette idée est donc très voisine de celle que nous défendons sur l'intérêt de la recherche et du dosage du plateau d'anacrotisme.

Chez les sujets normaux, sans anacrotisme, la pression efficace se confond avec la tension maxima. Chez les sujets à pouls anacrotés, la pression efficace est très éloignée du chiffre de M_x et se confond, comme niveau, avec le niveau même du plateau d'anacrotisme.

Signalons d'ailleurs que dans la suite de notre étude, seules ont été employées les méthodes auscultatoire et palpatoire : dans ses recherches antérieures, M. BARBIER avait en effet pu vérifier le parallélisme des trois méthodes, ce qui peut dispenser, en pratique, d'avoir recours à l'oscillométrie.

C. — La Méthode palpatoire appliquée à la
recherche de l'anacrotisme.

Il semble au premier abord difficile de demander à la simple palpation au-dessous du brassard, autre chose que le chiffre de Mx. Pourtant, la recherche de la vibration humérale a déjà permis, par ce procédé très simple, la délimitation très exacte de la diastolique.

M. BARBIER a montré qu'on pouvait aller plus loin encore et demander à la palpation des renseignements précis sur la forme de la pulsation. Il a publié ses recherches, sous le titre « Un nouveau signe du pouls anacrote : le retard provoqué de la pulsation radiale ». Il s'agit, en fait, d'un petit signe d'une recherche très facile et qui ne demande pas d'autre matériel qu'un sphygmomanomètre à manchettes.

La tension étant recherchée par la méthode palpatoire, au lieu de palper seulement la radiale du côté comprimé, on palpe en même temps, dès le moment où les premières pulsations franchissent la manchette, la radiale du côté opposé. Un sujet normal présente, dans ces conditions, une petite pulsation du côté comprimé, une pulsation beaucoup plus forte du côté libre, mais ces deux pulsations sont pratiquement synchrones.

Chez certains sujets, on est frappé de découvrir un asynchronisme marqué entre le pouls radial du côté du brassard et celui du côté libre : « On a, écrit M. le



Sujet normal

En haut, la pulsation artérielle entière; au-dessous, le sommet de pulsation qui passe seul à la radiale. Ce phénomène radial ne retarde que très peu le phénomène huméral : ce retard, indiqué par les pointillés, est trop faible pour être appréciable par l'observateur.

Docteur BARBIER, l'impression de tâter le pouls à deux malades différents, ayant tous deux le même rythme, mais avec un décalage important entre les deux. »

Ce « retard provoqué du pouls radial » s'explique par ce fait que nous sommes, dans ce cas, en présence d'un *pulsus tardus* :

Toute la base de la pulsation étant supprimée par l'onde franchit le brassard et arrive à la radiale. Si la compression de la manchette, seul le sommet de

le sujet présente un pulsus celer, dont le sommet, par définition, est proche de la base, ce sommet de la pulsation arrive à la radiale sensiblement aussi vite que l'ensemble de la pulsation du côté libre ; il n'y a pas de retard appréciable.

S'il s'agit, au contraire, d'un pulsus tardus, à sommet *retardé*, lorsqu'on palpe d'un côté une radiale où arrive toute la pulsation, et de l'autre une radiale où passe seulement le sommet de cette pulsation, « il existe un décalage entre les deux pulsations, un *retard provoqué* du pouls radial, retard proportionnel au pulsus tardus »).



Sujet à pouls anacrote

Même représentation graphique que dans la fig précédente. Mais ici le phénomène radial s'inscrit avec un *retard considérable* sur le phénomène huméral.

Lorsqu'on a constaté ce retard provoqué du pouls radial, au niveau de Mx, il convient de palper les

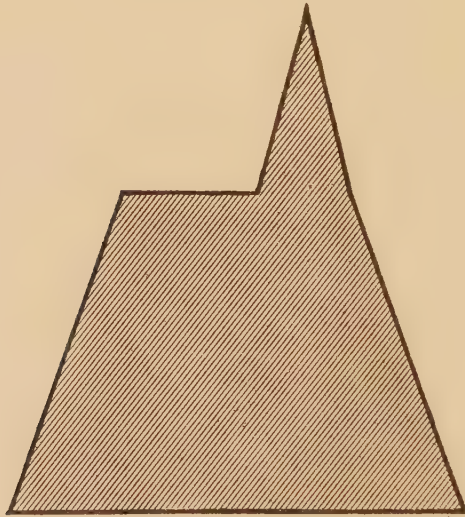
deux radiales pendant toute la décompression. On constate que le retard diminue peu à peu, pour disparaître assez brusquement. Ce point de réapparition du synchronisme, qui va maintenant se poursuivre jusqu'à la fin de l'examen, correspond au plateau de l'anacrotisme, ou plutôt au moment où l'on retrouve la ligne d'ascension verticale qui constitue la première partie de la pulsation anacrote.

Ce retard, qui disparaît toujours au même chiffre tensionnel, est donc un phénomène constant faisant intimement partie de la pulsation artérielle. Pratiquement, la disparition de ce retard *concorde toujours avec le plateau de l'anacrotisme* décelé par les deux méthodes précédemment envisagées : auscultatoire et oscillatoire.

Or, l'emploi de l'une des trois méthodes ne nécessite que l'un des appareils habituellement employés dans les recherches des variations tensionnelles : oscillogramme ou sphygmomanomètre. Il est donc possible, au lit du malade, quel que soit le mode choisi, et par des recherches faciles, de se renseigner sur l'existence d'un pouls aigu (*pulsus celer*) ou d'un pouls à plateau surmonté d'un clocher : *pulsus tardus*, pouls anacrote. Chacune de ces méthodes permet de plus de fixer avec exactitude le siège du plateau d'anacrotisme par rapport à Mx.

Application de nos recherches à l'examen des hypertendus

Cette constatation, une fois posée, nous allons nous efforcer de démontrer que cette recherche de l'anacrotisme, cette détermination exacte du plateau de l'anacrotisme, aura, sur le mécanisme des variations tensionnelles des aperçus très intéressants. Posant



Pouls anacrote des Hypertendus à tension M_x variable : Au-dessus d'un plateau stable un clocher de surtension représente l'élément variable de leur tension.

d'emblée la conclusion que nous nous efforcerons tout à l'heure de défendre, nous pouvons dire que les hypertendus, dont le chiffre de tension varie d'un exa-

men à l'autre, sont tous, ou presque tous, des sujets à pouls anacrote.

Lorsqu'ils augmentent brusquement leur tension, c'est par la constitution au-dessus de leur plateau d'anacrotisme, d'un clocher transitoire ou définitif.

Lorsqu'ils l'effondrent, c'est par la chute de ce clocher, et ils ramènent alors leur chiffre de Mx au niveau où aux examens précédents on avait placé leur plateau d'anacrotisme. Lorsqu'on trouve à un hypertendu des chiffres variables d'un examen à l'autre, c'est qu'on le trouve tantôt avec son clocher, tantôt sans ce clocher. Ainsi, et les observations que nous allons apporter maintenant vont le prouver, la recherche de l'ana-

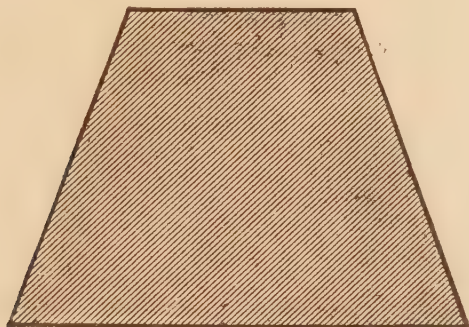


Schéma de la pulsation artérielle correspondant aux périodes de tension basse ; la pulsation est massive, et son sommet est un plateau.

crotisme, la détermination exacte du point du plateau méritent de prendre place dans l'examen de la tension chez les hypertendus.

CHAPITRE III

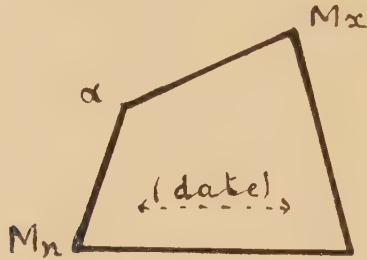
Observations cliniques

Nous apportons dans ces pages une série d'observations de malades hypertendus à tension maxima variable, chez lesquels les variations tensionnelles constatées s'expliquent toutes par la forme spéciale de pulsation analysée au chapitre précédent.

Toutes ces observations correspondent à des documents cliniques recueillis par M. le Docteur BARBIER, soit à l'hôpital, soit en clientèle, par les divers moyens exposés plus haut.

En pratique, le procédé employé le plus couramment a été la simple recherche du retard provoqué du pouls radial, immédiatement schématisé sur l'observation ou la fiche du malade. Une telle notation est rendue très facile si l'on emploie systématiquement le petit schéma suivant : Toutes les fois qu'au cours d'un examen d'hypertendu on constate que l'on a affaire à un pouls anacrote, on note la tension artérielle maxima, la minima, et, de plus, par le procédé du retard, le point du plateau d'anacrotisme, que l'on

peut appeler, si on veut, le point α , et l'on représente le tout graphiquement sous forme du polygone suivant :



Le chiffre trouvé pour M_x est inscrit au sommet ; le chiffre noté pour M_n inscrit à côté de la base, et l'on marque au point α les chiffres tensionnels correspondant au plateau d'anacrotisme.

Ce petit schéma a l'intérêt de reproduire en quelque sorte dans l'espace le phénomène même du retard du pouls radial et de se présenter ainsi, en quelque sorte, comme la construction idéale de la forme de la pulsation.

Quel que soit d'ailleurs le procédé tensionnel employé, l'oscillogramme obtenu au Pachon, ou la courbe auscultatoire donneraient avec la même précision, comme nous l'avons vu tout à l'heure, le point α . Il sera bon d'inscrire à l'intérieur même du polygone tensionnel obtenu la date de l'examen, ce qui permet, plus tard, de situer dans le temps la série des recherches tensionnelles effectuées.

La plupart de ces malades étant des malades de clientèle, la recherche a été faite au jour où on avait la chance de les voir, ce qui est une mauvaise condi-

tion pour juger d'une hypertension variable : ainsi, l'un d'eux, dont l'observation avait d'ailleurs été publiée auparavant dans un article du *Journal de Médecine de Lyon*, s'était montré, à toute une série d'examen, à peine hypertendu, à 16. Il a fait un brusque accident d'hypertension paroxytique à 23 et, depuis, on ne le retrouve toujours qu'avec sa tension habituelle de 16. Il est donc bien évident que de nombreux accidents hypertensifs sont méconnus ; que de nombreuses variations tensionnelles échappent, mais cela ne fait qu'augmenter l'intérêt des observations où l'on arrive au contraire à les dépister.

Pour chaque malade, les chiffres tensionnels constatés ont été rapprochés des résultats de l'examen clinique et spécialement de l'auscultation du cœur, de l'orthodiagramme répété à chaque examen, de l'examen des urines.

Ainsi se trouvent constitués quelques groupements cliniques.

En premier lieu, nous rapporterons les observations de malades sujets à de brusques crises hypertensives constituant chez eux une sorte d'accident brutal et passager. Tel le cas, que nous avons cité dans un précédent chapitre, du jeune homme sujet à des crises d'angine de poitrine, et dont l'histoire a été rapportée par MACKENZIE.

En second lieu, nous groupons les cas dans lesquels ces poussées hypertensives ne semblent que le début, la constitution progressive d'une hypertension ascendante.

Dans un autre groupement, nous réunissons les

sujets à hypertension curable, c'est-à-dire ceux dont les variations tensionnelles apparaissent comme des phénomènes vasomoteurs liés à un état spasmodique et dont on peut, par un traitement approprié, ramener le chiffre Mx à celui du plateau d'anacrotisme.

Une dernière série groupera les hypertensions en voie d'involution, les « hypertendus défaillants », c'est-à-dire ceux chez lesquels l'abaissement du chiffre du plateau d'anacrotisme, coïncidant avec des signes de défaillance cardiaque, peut être considéré comme un prélude de l'effondrement de la tension maxima.

Nous ferons suivre chacune des observations de quelques lignes montrant comment on peut interpréter les chiffres trouvés aux différents examens chez chacun de ces malades.

I. — LES CRISES HYPERTENSIVES

A. — Observations déjà publiées

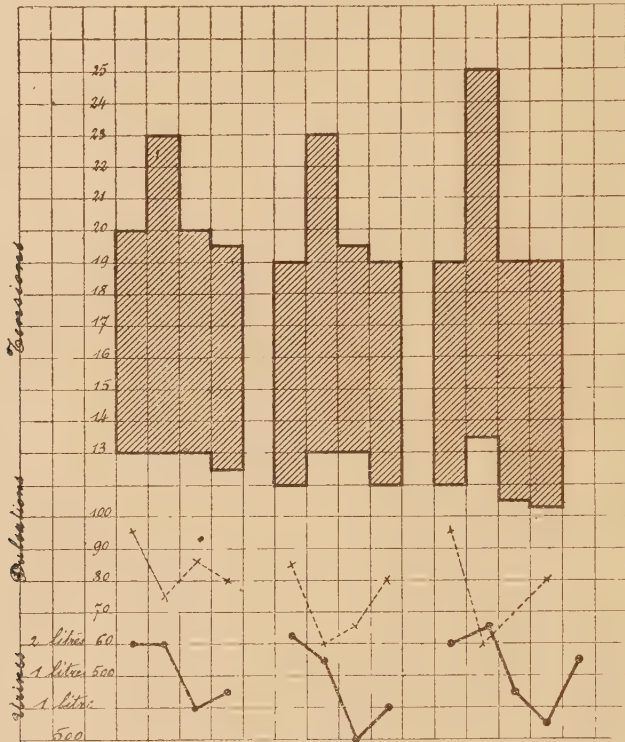
OBSERVATION I

Observation présentée par MM. Barbier et Josserand à la Société Médicale des Hôpitaux, et dont le résumé que nous donnons est extrait d'un numéro du Journal de Médecine de Lyon (janvier 1928), dans lequel la rapportaient MM. Barbier et Josserand.

Il s'agissait d'une malade que MM. Barbier et Josserand ont pu suivre dans le service de M. le Professeur Bard, pendant la dernière année de l'évolution d'une néphrite chronique. Voici le résumé de cette observation, tel que la rapportent les auteurs :

« L'intérêt du cas réside dans le fait que la malade présentait, avec une grande fréquence, des crises hypertensives durant de vingt-quatre à quarante-huit heures. Sa tension, qui était normalement de 19/13, montait alors d'un seul coup à 24, parfois même à 26, alors que la minima n'était que peu ou pas modifiée. Certaines de ces crises étaient bien tolérées et la malade ne s'en apercevait qu'à peine; d'autres, au contraire, s'accompagnaient de céphalées intenses, de nausées, de vomissements, d'épistaxis: l'une provoqua même une crise convulsive et c'est pour cette crise que la malade avait été reçue d'urgence dans le service. Point intéressant, les crises

mal tolérées, celles qui s'accompagnaient de céphalées nauséuses, aboutissaient toutes, au bout de quelques



Trois fragments de la courbe de la maladie

correspondant à trois crises hypertensives. On voit sur cette courbe les chiffres journaliers de la tension maxima et ceux de la tension minima : au-dessous les chiffres du pouls, qui baisse le jour de la crise ; enfin en dernier lieu la courbe de la diurèse qui subit, elle aussi, une forte diminution le lendemain et le surlendemain de la crise hypertensive.

heures, à un ralentissement marqué du pouls et, dans les suivantes, la diurèse était fortement diminuée.

« Nous donnons ici des fragments de la longue courbe de plusieurs mois présentée à la Société médicale : on y

trouvera les crises hypertensives avec les deux modifications secondaires du pouls et de la diurèse que nous venons de signaler.

« Plus de vingt de ces crises ont été observées au cours de cette année, chez cette malade, dont la tension artérielle était prise et rigoureusement notée chaque jour et souvent deux fois par jour. On assistait en même temps à l'aggravation progressive du processus néphrétique et la malade finit par succomber avec une péricardite brigitique terminale.

« A l'autopsie, les reins sont de volume normal; poids : 120 et 150 grammes; ils se décapsulent parfaitement bien. L'aspect extérieur rappelle celui d'un rein légèrement bigarré, avec de petites zones plus claires. A la coupe, on note que la zone corticale est peu diminuée d'épaisseur; sur la tranche de section, on retrouve la même apparence bigarrée que précédemment.

« Histologiquement, il s'agit d'une néphrite subaiguë. Cœur un peu gros : 390 gr. A l'ouverture du péricarde, quelques petites plaques d'aspect dépoli et villeux, en traînée de 2 centimètres vers la pointe, sur la face antérieure du ventricule gauche.. Par ailleurs, rien à signaler... »

MM. Barbier et Josserand font suivre ce résumé d'observation, des considérations suivantes :

« Ce qui nous a surtout intéressés, c'est de constater chez cette malade, dès la première crise pour laquelle elle fut reçue à l'hôpital, et de retrouver ensuite à chaque crise, d'une façon constante, *des modifications importantes de la forme de la pulsation artérielle*, avec apparition, lors des crises hypertensives, d'un *pouls anacrote*.

Alors qu'en période normale, la pulsation avait un sommet massif *en plateau*, lorsque survenait une crise d'hypertension, la pulsation prenait le caractère d'un pul-

sus tardus, le sommet de la pulsation étant alors représenté par un véritable clocher, précédé d'un large plateau d'anacrotisme.

« Ces modifications de la pulsation, nous les avons mises en évidence le jour même de l'entrée de la malade à l'hôpital. Elle était dans le coma, venant de prendre, à l'infirmierie de porte, une crise convulsive. La tension maxima, malgré une saignée faite à la porte, était de 23. Mais il existait, à l'étude de la courbe auscultatoire, un large trou auscultatoire dont la marge inférieure correspondait environ au chiffre 19 du manomètre, c'est-à-dire que les tons de la courbe, brusquement disparus à 22, ne se retrouvaient qu'à 19.

« La recherche du *retard provoqué* du pouls radial, préconisé par l'un de nous comme un signe de dépistage facile de l'anacrotisme, était chez cette malade particulièrement démonstrative : le retard du pouls radial au-dessous de la manchette était très net : il disparaissait lorsque la pression dans la manchette atteignait 19.

« Un troisième signe de séméiologie de la pulsation était également noté ce jour-là : lorsqu'on recherchait le chiffre exact de Mx, certaines pulsations franchissaient le brassard, alors que d'autres étaient arrêtées, et cela sans alternance régulière ni extrasystolie. Ce signe a été décrit par M. le Professeur RIMBAUD et par son élève, notre ami BOULET, agrégé de la Faculté de Montpellier, sous le nom d'*arythmie de tension*, et nous l'avons retrouvé fréquemment chez les sujets à pouls anacrote.

« Si bien que nous faisons noter ce jour-là, sur l'observation de notre malade : « *Hypertension avec tension maxima à 23, tension minima à 12, pouls anacrote et plateau d'anacrotisme à 19.* »

« Or, le lendemain, la malade allant mieux, étant sortie du coma, la tension était de 19/12, sans signes d'*anacrotisme*.

« La malade devait nous redonner souvent en un an

l'occasion d'assister à de telles crises, certaines même plus fortes au point de vue du chiffre Mx, puisque le maxima atteignit à deux reprises 26 : chaque fois ce fut avec la même modification de la forme de la pulsation et apparition d'un pouls anacrote : si bien que chacune de ces poussées était devenue une occasion de montrer dans le service les petits signes séméiologiques de l'anacrotisme, tant elle les présentait nettement. »

OBSERVATION II

(MM. BARBIER ET JOSSERAND)

M. J..., 70 ans, très valide, montant chaque jour sans essoufflement ni fatigue de nombreux étages, conduisant son auto pour de grandes courses. Cœur normal, tension, 15/8. Pas d'albumine, examen général négatif. En juillet 1927, il part en auto pour l'Océan, fait une longue étape coupée de repas copieux, s'arrête le soir, pour y passer la nuit, dans une ville d'eau et là, il présente brusquement un malaise et tombe dans le coma. Le médecin appelé trouve une tension de 26/16 et fait un pronostic très sombre, pensant avoir affaire à une hémorragie cérébrale chez un gros hypertendu. Au bout de cinq heures, le coma se dissipe et, le soir, le même médecin, avec le même appareil, constate une tension de 16/10, voisine de ce que nous savons être la moyenne du malade. Le lendemain, le malade se sent si bien qu'il reprend le volant et continue son long voyage sans autre incident. Revu depuis, sa tension est toujours de 15/8 et son cœur n'a pas changé.

« Il nous manque ici, écrivent MM. Barbier et Josserrand, l'élément d'anacrotisme au cours de la crise, puisque nous n'y avons pas assisté ; mais une aussi brutale

et aussi brève élévation tensionnelle nous semble incompatible avec un autre mécanisme et trouve, au contraire, dans notre hypothèse, une explication plausible. Peut-être, chez notre malade, qui avoue avoir par périodes quelques malaises cérébraux, avec céphalée sourde et vertiges, y a-t-il chaque fois une crise hypertensive plus ou moins forte : nous n'avons pas pu, dans des examens espacés et peu nombreux, mettre une de ces crises en évidence. En tous cas, cette coïncidence d'une hypertension d'un jour, à un taux considérable, avec un véritable coma, peut faire penser que le malade a, comme l'écrivait très justement le médecin qui l'a vu ce jour-là, passé bien près des accidents cérébraux graves de l'hypertension, ce qui prouve qu'il n'est pas besoin d'être un grand hypertendu chronique pour présenter une hémorragie cérébrale d'origine hypertensive. »

B. — Observations inédites

OBSERVATION III

M. M..., 55 ans. Vient parce que son médecin lui a trouvé une tension de 22. En réalité, à l'examen, en mars 1929, il a 18/10, avec un retard à 16,5. Pas d'albumine, pas de gros cœur. Cet examen rassure et fait admettre que, s'il y a eu un jour 22, c'est sous forme d'un clocher de surtension passager. Le malade est laissé à un régime à peine réduit et rassuré. En novembre 1930, on le revoit. Sa tension est toujours de 18/10 et on retrouve le plateau à 16,5. Petit hypertendu spasmodique ne s'aggravant pas.

OBSERVATION IV

Mme M..., vue pour la première fois en 1926 pour de petites crises cardiaques qui, d'après son récit, sont des crises d'extrasystolie ou des crises courtes de tachycardie paroxystique. On note ce jour-là une tension à 19/11 (on ne cherche pas le retard à ce premier examen).

Elle revient en 1929, avec une tension de 21/11 et retard jusqu'à 19. Elle a eu depuis 3 ans des crises nettement angineuses.

On la revoit après trois mois d'un traitement antispasmodique avec régime sévère : la tension est retombée à 18/10 avec plateau à 16. Les crises ont été bien calmées par la trinitrine.

Revue le 12 juillet 1930 : tension, 17,5/10, présente toujours de grosses crises angineuses.

Depuis quatre ans, le cœur suivi chaque fois à l'orthodiagramme, est *petit* et n'a pas augmenté de volume. Rien à l'aorte. B. W. négatif. Il n'y a jamais eu d'albumine.

Hypertension spasmodique variable, dont les à-coups sont vraisemblablement la cause des crises angineuses.

OBSERVATION V

M. R..., spécifique. B. W. positif; soigné depuis 1926 pour aortite avec angor d'effort typique et hypertension, ayant provoqué, en 1925, un ictus avec hémiplegie gauche qui a laissé un minimum de signes : inégalité des réflexes rotuliens et signe de Babinski à gauche.

Au premier examen, tension 22/10, avec retard jusqu'à 18. Le traitement spécifique institué depuis 1926 a beaucoup atténué les crises d'angor : il semble, de plus, qu'il abaisse chaque fois la tension. Le malade a régu-

lièrement 22 ou 21 lorsqu'il vient se faire examiner avant sa série de cyanure ou de muthanol; il a 18 ou 18,5 lorsqu'on le voit en fin de série.

Au dernier examen, le 7 novembre 1930, on le voit au moment même d'une crise d'angor discrète: tension, 22/10; on le laisse au repos un moment *sans nitrite d'amyle*, et on note un quart d'heure après 18/10.

Même chez cet angineux avec aortite probable, l'angor semble bien sous la dépendance de l'hypertension spasmodique ou du moins s'accompagne de surtension passagère.

OBSERVATION VI

M. J., 54 ans. — Pas de passé pathologique; nie la syphilis. Marié; une fillette née après 19 ans de mariage. Sa femme n'a jamais eu de fausse couche. Vient pour crises douloureuses précordiales et raconte une histoire typique d'*angor d'effort*. Il n'a eu que deux crises nocturnes, en se couchant un soir tard, après avoir passé plusieurs heures dans une atmosphère enfumée de tabac. Examen cardiaque négatif, cœur normal à l'écran, aorte normale. Wasserman négatif. *Pas d'albuminurie*. Tension 18/8 avec plateau à 15.

Entre dans la catégorie des petits hypertendus à tension variable, chez lesquels les crises d'angor sont peut-être liées à des poussées hypertensives.

Il n'est pas étonnant de voir ce chapitre des crises paroxystiques brusques être de beaucoup le moins documenté. Il faudrait, pour faire mieux, assister aux crises de malaises (céphalés, angoisse, et véritable angor etc...), que racontent les malades. Il est à ce point de vue important de noter la fréquence d'épiso-

des angineux chez les hypertendus à pouls anacrote. Il est probable que comme MACKENZIE eut la chance de le constater un jour sur un jeune angineux en crise, certaines de ces crises d'Angor correspondent en réalité à la constitution d'un clocher de surtension.

Il est probable aussi que certains phénomènes paroxystiques comme les céphalées, ou les crises de dyspnée asthmatiformes ont parfois comme primum movens une modification tensionnelle analogue.

Enfin, si l'on tient compte de l'accident cérébral grave présenté par notre malade de l'observation N^o II, cette notion des clochers de surtension permet sans doute de comprendre certains accidents d'hémorragie cérébrale qui étonnent un peu chez des sujets à hypertension modérée. On comprend qu'un brusque changement circulatoire passant de 16 à 26 puisse amener la rupture d'une artère cérébrale, rupture explicable si l'on prend la tension au moment même de l'accident, bien moins facile à comprendre si l'on a observé seulement le malade dans ses périodes de tension basse.

III. — LES HYPERTENSIONS CURABLES

OBSERVATION VII

M. V. (observation de tuberculose rénale ouverte avec hypertension). — Nous ne donnons de cette observation qui vient d'être publiée par MM. CIBERT et BARBIER que la partie qui intéresse notre thèse.

Tuberculose rénale gauche ouverte, avec hypertension à 24/10, mais gros retard du pouls radial jusqu'à 19. Intervention sur le rein gauche. Les urines redeviennent très rapidement limpides et sans albumine : le chiffre de tension tombe et se maintient à 17, la forme de la pulsation avait permis aux auteurs de prévoir qu'ils s'agissait d'une hypertension réflexe, plutôt que d'une néphrite hypertensive du rein non tuberculeux.

OBSERVATION VIII

Mlle D..., 54 ans. — Obésité mais vie très active, avec gros écarts de régime. Vient pour une hypertension à 19, dit-elle. En réalité, à l'examen 17/10 avec plateau à 15. Pas d'albumine, cœur normal. On la met à la cure de réduction alimentaire. Perte de poids de 6 kilos en trois mois. Tension 15/10 au second examen. Hypertension spasmodique légère liée à l'obésité et cédant à la cure de régime.

OBSERVATION IX

Mme Ph. D..., 68 ans. — Passé rhumatismal. Insuffisance et rétrécissement aortique, l'un et l'autre discrets

et bien compensés, datant de l'enfance, et ayant permis deux grossesses normales.

Premier examen tensionnel en 1919, on trouve alors un maxima à 17.

Revue en juin 1929. Tension 20/7 avec plateau très net à 16. (L'existence d'un plateau d'anacrotisme et en même temps d'un trou auscultatoire est classique dans le rétrécissement aortique et c'est chez ces malades que ces signes ont été trouvés et étudiés tout d'abord.) Présente à cet examen de juin 1929 un peu d'albumine.

Revient en octobre 1929, après une grippe, avec 16/5 comme tension mais un état de dépression générale et nerveuse et une perte de poids exagérée de 8 kilos.

Revue en mai puis octobre 1930. Tension 19/7 aux derniers examens avec plateau constant à 16.

Le plateau est ici symptomatique de la lésion orificielle mais il s'accompagne de la même labilité tensionnelle systolique.

OBSERVATION X

Mme Ch..., 63 ans. — A présenté un brusque accident de diplopie par paralysie du moteur oculaire commun droit. Est examinée à cette occasion le lendemain de l'accident, en décembre 1929. On trouve une tension de 24/10 avec plateau à 19. Il n'y a pas d'albumine. Le volume du cœur est normal. Le reste de l'examen est négatif : Ce petit processus vasculaire qui semble responsable de la paralysie du III a été très localisé : aucun signe pyramidal.

La malade est revue 5 mois après. La paralysie du III a guéri complètement. Le médecin traitant a constaté une baisse rapide de la tension moyenne jusqu'à 20. La malade revient parce qu'elle a de nouveau des céphalées. Tension 22/10 avec plateau à 19.

Elle revient en octobre 1920, la tension est ce jour-là de 20/10 avec plateau à 18. Il semble qu'elle ait retrouvé l'équilibre tensionnel que faisait prévoir le premier examen.

OBSERVATION XI

M. B., 56 ans. — Femme bien portante, 6 ou 7 enfants en bonne santé. A eu un fils anormal au point de vue développement intellectuel, sans qu'il soit possible de savoir exactement ce qu'il en était. nie la spécificité mais présente au mollet gauche depuis longtemps une petite tumeur pulsatile avec thrill, déjà observée en 1914 et qui n'a pas évolué. Il semble s'agir d'un anévrysme artériel au artio-veineux post-traumatique.

Au premier examen tension 21/12 avec retard important et plateau à 17. Pas d'albumine, cœur à peine augmenté de volume. Un peu d'essoufflement. Obésité légère. Mis à un régime un peu réduit et à un traitement circulatoire. Revient 6 mois après, a maigri de 6 kilos, se sent mieux. Cœur non changé: Tension 18/11 avec léger retard jusqu'à 17.

Revue huit mois après, en mars 1930, parce qu'il a de nouveau quelques malaises: Tension 22/12 avec retard jusqu'à 17,5-18.

Il s'agit d'une hypertendue à tension maxima variable au-dessus d'un plateau aux environs de 17.

OBSERVATION XII

M. B., 61 ans. — Marié, femme bien portante ayant eu une fausse couche et deux enfants, dont l'une est morte à 12 ans de méningite, d'autre en nourrice. Pas de spécificité connue. B. W. négatif. Ethylisme léger. Gros fumeur.

Vu pour des crises de douleur précordiale, irradiée au bras gauche, sans impression d'angoisse, sans essoufflement. On trouve un gros cœur, sans élargissement de l'aorte, et un petit disque d'albumine.

La tension prise à divers examens depuis 1928 a été successivement de 14/7 (sans retard du pouls radial), puis, trois mois après, de 16/7 (mais avec retard et plateau à 14), puis s'est fixé sous l'influence du traitement général à 13,5/7, avec meilleur état général et cœur un peu diminué.

OBSERVATION XIII

Mlle B..., 59 ans. — Institutrice, petite, très nerveuse. Pas de passé pathologique personnel mais fait partie d'une famille de « vasculaire ». Son père, son oncle, une de ses tantes ont fait à la cinquantaine des accidents cérébraux.

Son frère aîné est mort d'angine de poitrine. Son frère cadet vient de mourir, après plusieurs années d'angor, d'un infarctus du myocarde.

Vue pour la première fois en 1925, on note une tension de 20/12. L'année suivante on est étonné de trouver 17,5/11, puis en 1928 on note 20,5 - 18/12 et dans ce retard recherché pour la première fois, on trouve l'explication du chiffre variable noté auparavant.

Pas de gros cœur, pas d'albumine, pas de signes de fatigue ventriculaire, quelques céphalées mais il faut tenir compte du terrain nerveux.

En 1928, hémiplegie constituée en quelques heures et évoluant lentement vers la spasmodicité, si bien qu'en 1930 la malade peut marcher avec une canne.

Depuis 1928, sous l'influence du repos, du régime et du traitement mieux suivi, la tension s'est fixée à 17,5/11 sans changements appréciables.

OBSERVATION XIV

Mlle M. B., 53 ans. — Pas d'affection antérieure notable en dehors d'un petit goitre diffus qui a augmenté à la ménopause il y a huit ans.

Vient pour essoufflement, paltitations et albumine.

A l'examen : cœur de dimension et de diamètre normaux, aorte non élargie. Tension 23/12 en octobre 1928 au premier examen, avec albuminurie importante.

La recherche du retard montre un plateau à 19.

La malade est mise à un traitement tonicardiaque et circulatoire sévère.

En *février* 1929 elle revient : la tension est à 19/11 et il n'y a pas d'albumine.

Elle revient en décembre 1929, après une période de surmenage où elle a moins bien suivi son régime et son traitement. La tension est de 21/11 avec plateau à 19, traces d'albumine.

Il s'agit manifestement d'une hypertendue dont le régime et le traitement ramènent le chiffre de tension au voisinage de 19, avec disparition de l'albumine, mais qui remonte au moindre écart de régime.

OBSERVATION XV

Mme F., 62 ans (mai 1929).. — Vient pour céphalées, bouffées de chaleur et peut-être quelques impressions angineuses discrètes.. Traces d'albumine, cœur un peu gros, aorte normale. Tension 26/15 avec plateau à 23. Obésité légère.

Revue en mars 1930, puis en juin 1930. Sous l'influence du régime et du traitement elle a perdu plus de 5 kilos, se sent mieux, n'a plus d'albumine, sa tension est de 25/14 en mars avec plateau à 22, elle est de 22/12 en juin 1930 sans plateau net.

Il s'agit d'une hypertension sur l'élément spasmodique de laquelle on a eu une action légère mais indiscutable, avec disparition de l'albumine, amélioration nette de l'état fonctionnel.

OBSERVATION XVI

Mme G., 50 ans (avril 1928). — Souffre depuis des années de crises précordiales étiquetées « angor névrosique », est une grande émotive. Aucun signe de lésion organique du cœur. Pas d'albumine. Cœur et aorte très normaux à l'orthodiagramme. Au premier examen, dans une période de surmenage (et dix mois après une ménopause artificielle par tube de radium pour métrorragies), tension 20/10 avec gros retard provoqué du pouls radial et plateau à 16.

Revue deux ans après, en février 1930. Va mieux, a franchi la période des troubles vaso-moteurs de la ménopause. Tension 16/9, avec retard à peine perceptible jusqu'à 15.

En somme, hypertension passagère de la ménopause. La constatation d'un fort retard provoqué et d'un plateau d'anacrotisme bas, permettant dès le premier examen d'opérer un abaissement tensionnel ultérieur.

OBSERVATION XVII

M. E. M., 61 ans. — Vu pour un examen général, ne se plaint d'aucun malaise. Tension 24/12, mais plateau à 20. Pas d'albumine, cœur normal. Hypertension avec assez gros élément spasmodique. Le pronostic doit être fait sur le chiffre 20 et non sur le chiffre 24.

OBSERVATION XVIII

Mme M., 61 ans. — Vient se faire examiner à l'occasion d'un gros malaise : sortie par temps froid, un matin,

elle a pris dans la rue une brusque céphalée, a pu donner son adresse, et s'est retrouvée chez elle où des passants l'avaient transportée. Elle n'a eu aucun déficit moteur ni intellectuel. A l'examen, cinq jours après : Tension 24/15 avec gros retard et plateau à 21. Pas d'albumine. Cœur légèrement augmenté de volume.

Depuis *deux ans*, sous l'influence du régime et du traitement, on a ramené et maintenu la tension à 20/13. En somme, hypertension avec accident paroxystique ayant donné une perte de connaissance. Le traitement a supprimé l'élément spasmodique.

OBSERVATION XIX

Mme M., 56 ans. — Ménopause il y a trois ans., Grande, forte, sanguine. Poids 93 kilos. Goitre sans signe de Basedow. Tension 19/11 avec retard à 16. Pas d'albumine, pas de gros cœur.

Après quelques mois de traitement, le médecin traitant trouve une tension de 16. Se fatigue de nouveau : me revoit. Tension 19/11 avec toujours plateau à 16.

Type des hypertendues spasmodiques chez lesquelles on trouve, au cabinet médical, en période troublée (car on ne les voit qu'à ce moment-là), une tension plus forte que celle trouvée au repos, à domicile, par le médecin traitant.

OBSERVATION XX

Mme M., 70 ans. — Douze enfants dont onze vivants. Vient pour des impressions d'angoisse nocturne assez imprécise.

Tension 19/9 avec plateau à 16. Pas d'albumine, cœur de volume normal. Traitement circulatoire et tonocardique doux. Revue deux ans après : Tension 17/9 avec très

léger retard, cœur inchangé. Nouvelles depuis : 73 ans. Va bien.

Petite hypertension à élément spasmodique amélioré par le traitement.

OBSERVATION XXI

Mme M., 74 ans. Grande, forte. Passé hépatique. Vue pour la première fois en 1928, on note une tension de 23/13, mais avec plateau à 19. Pas d'albumine, légère augmentation des diamètres cardiaques.

Le fait d'un gros retard, avec plateau à 12, faid admettre une hypertension *en partie spasmodique*. Depuis deux ans on la revoit régulièrement. La tension varie suivant les périodes, d'après les soucis, le surmenage, etc., mais sous l'influence de la réduction alimentaire et du traitement on ramène fréquemment Mx à 19. C'est-à-dire qu'on supprime à peu près complètement l'élément spasmodique.

OBSERVATION XXII

M. M., 53 ans. — Soigné par plusieurs médecins pour hypertension, mais aucun ne trouvait le même chiffre, dit-il. En juillet 1928, un médecin trouve 15. En septembre, il fait un petit ictus avec coma, sans séquelle nerveuse : le médecin qui le soigne alors trouve 21.

En janvier 1930, la tension est de 20/11, avec retard à 17.. On le revoit en juillet 1930 : tension 19/10 avec retard à 17. Enfin en décembre 1930 : tension 17/10 sans retard net. Il se sent mieux, son cœur, suivi à l'écran, n'a pas augmenté de volume, pas d'albumine, l'urée du sang est à 0,30.

En résumé, hypertension sans signe de néphrite : épisodes d'hypertension spasmodique avec accidents cérébraux. Le régime et le traitement ramènent Mx à 17, qui était précisément le chiffre du plateau d'anacrotisme.

OBSERVATION XXIII

M. M., 49 ans. — Ouvrier peintre, a pourtant peu manié la céruse. Venu pour des malaises assez vagues où dominant la lassitude et l'essoufflement. A l'examen, le 16 janvier 1930 : tension 25/15 avec retard jusqu'à 23. gros cœur à l'écran : premier bruit un peu prolongé, éclat du second bruit, aorte normale, disque moyen d'albumine, foie un peu gros.

On pense à une néphrite chronique hypertensive et peut-être azotémique, on ne peut obtenir un dosage de l'urée dans le sang. Régime sévère.

Le malade est revu en mars 1930 : même tension mais il n'y a plus d'albumine.

En juin 1930, la tension est tombée à 23/14 avec retard jusqu'à 21, le cœur n'a pas changé, pas d'albumine. Le malade se dit beaucoup mieux.

L'abaissement parallèle de Mx et du plateau permet d'admettre une amélioration plus marquée que ne l'indiquerait la seule disparition du clocher. L'absence d'albumine depuis l'abaissement tensionnel est aussi un bon élément de pronostic.

OBSERVATION XXIV

M. P., 63 ans. — Sans passé notable, marié, un enfant mort à 6 mois en nourrice, nie la spécificité, vient pour des sensations de battements artériels dans le cou, dans les oreilles, dans la tête, surtout la nuit.

Tension 17/9 avec retard important jusqu'à 14, cœur normal, pas d'albumine. Traitement antispasmodique léger. Trois mois après revient, se trouve bien mieux. Tension 15/9 avec retard léger.

Petit hypertendu à élément spasmodique important.

OBSERVATION XXV

Mme S., 58 ans. — Nerveuse, on lui aurait trouvé une tension forte, « plus de 20 ». A l'examen : cœur nerveux, non gros à l'écran. Tension 18/10 avec plateau à 15. Pas d'albumine. Examen négatif. Le chiffre de 18 pour Mx, et surtout le chiffre de 15 pour le plateau, sans signe de défaillance cardiaque, permettent de la rassurer et de lui donner un traitement léger et un régime peu sévère. Revue un an après, la tension reste la même, sans élément nouveau.

Chez ces petits hypertendus effrayés par un examen tensionnel primitif trop fort, la constatation du chiffre du plateau se joint, au point de vue pronostic, au chiffre de Mx pour permettre de rassurer le malade.

OBSERVATION XXVI

Mme S., 43 ans. — Mari bien portant, quatre enfants, albuminurie ayant débuté au moment de la deuxième grossesse et persisté depuis quatorze ans.

Tension 23/13 au premier examen en octobre 1928 avec retard à 20, avec disque moyen d'albumine, cœur à peine augmenté de volume, éclat du second bruit, sans signe d'aortite. B. W. négatif, constante d'Ambart 0,12, urée du sang 0,30.

Mise au régime assez sévère et au traitement tonocardique rénal et antispasmodique. La tension tombe assez vite à 20/12, avec diminution puis disparition de l'albumine qui réparaît par période.

En mai 1929 : Tension 20/12 avec retard à 18. Traces d'albumine dans les urines émises lors de l'examen. Pas d'albumine dans celles de la veille.

L'abaissement de Mx et celui du chiffre α concordent avec l'amélioration du côté des urines pour faire faire un pronostic meilleur.

OBSERVATION XXVII

Mme C. — Envoyée par son médecin pour « grosse hypertension » variable à plusieurs examens. 52 ans. Ménopause il y a deux ans. Petite obésité. Utérus fibromateux. A l'examen : tension de 20/10 avec gros retard et plateau à 16. Le reste de l'examen est négatif. Pas d'albumine, pas de gros cœur. On peut rassurer la malade et admettre une hypertension en grande partie spasmodique, dont le chiffre sera vraisemblablement ramené par le traitement aux environs de 16.

OBSERVATION XXVIII

Mme J., 51 ans. — Opérée il y a trois ans de cholécystite aiguë compliquant une lithiasie ancienne. Ménopause à 42 ans, trois grossesses. Très nerveuse et venant d'avoir depuis trois ans des ennuis de toutes sortes. Vient pour quelques malaises au creux épigastrique. Tension 22/11 avec retard à 17 et léger disque d'albumine.

Mise au repos, au régime, aux tonicardiaques doux, aux antispasmodiques.

Revue après sept mois de traitement régulier : tension 20/10 avec retard et plateau toujours à 17. Se sent beaucoup mieux. *Pas d'albumine*. Aux deux examens, cœur petit.

Hypertendue spasmodique améliorable par le traitement. Le volume du cœur chez la plupart de ces malades est ou normal, ou même plutôt petit, en désaccord avec le chiffre de Mx : il s'accorde mieux avec le chiffre du plateau d'anacrotisme.

OBSERVATION XXIX

Mme R., 52 ans. — Obésité, essoufflement, pas d'albumine, cœur de volume normal. Tension 20/9, avec

très gros retard et *plateau* à 15. On a l'impression d'un gros élément émotif dans cette tension. On laisse le brassard pendant qu'on continue l'examen. *Dix minutes après*, la tension est de 16/9 seulement, avec petit retard jusqu'à 15.

Chez ces grands émotifs, la recherche du retard du pouls radial renseigne sur l'importance de l'état spasmodique et dispense au besoin d'attendre la tension résiduelle: on est du moins prévenu dès la première minute de l'examen qu'il y a un gros élément spasmodique et que la résiduelle sera basse.

OBSERVATION XXX

Mme C., 58 ans. — A eu du sucre pendant plusieurs années, n'en a plus depuis deux ans, mais une tension artérielle qui monte (peut-être s'agit-il de ces petits diabètes marqués à un moment donné par l'apparition d'une sclérose rénale). En mai 1930, au premier examen: Tension 25/10 avec gros retard et *plateau* à 20, indiquant un gros élément spasmodique. Pas d'albumine. Cœur globuleux mais à peine hypertrophié.

Mise à un régime assez sévère avec traitement tonocardiaque doux et antispasmodique. Voit son médecin deux mois après. Tension 20/9. Nouvel examen en novembre 1930: Tension 22/10 avec retard léger et *plateau* à 20.

Grosse hypertension en partie spasmodique et curable pour cette partie spasmodique.

OBSERVATION XXXI

M. B..., 69 ans, vu pour une histoire très typique d'angor d'effort. Pas de spécificité connue. B. W. négatif. Pas d'albumine. Bruits du cœur normaux. Cœur de diamètres

normaux, un peu soulevé par un diaphragme très déformé, sous l'influence d'une aérocolie énorme de l'angle gauche. Tension en novembre 1928, lors du premier examen, 18/10 avec plateau à 15. Quatre mois après, sous l'influence du régime et du traitement, tension 15,5/9, sans plateau décelable.

OBSERVATION XXXII

Mme D..., 56 ans, 3 enfants, opérée à 46 ans d'un fibrôme. A gardé, depuis, quelques malaises, des bouffées de chaleur, des vertiges qui s'ajoutent chez elle à des phénomènes de la série psychasténique, angoisses, agoraphobie. Cœur normal à premier bruit un peu impulsif; son orthodiagramme est normal. Ni sucre, ni albumine. Sa tension artérielle est de 21/10 au premier examen, mais on constate un plateau très loin de Mx à 16. Cela engage à prolonger l'examen quelques minutes: ces prises de tension successives donnent alors 20, puis 19, puis 18. La baisse de la tension résiduelle confirme ainsi le diagnostic d'hypertension, surtout spasmodique, modifie le pronostic, un peu plus réservé, qu'aurait fait porter un chiffre de 21, et modifie également le traitement à instituer.

OBSERVATION XXXIII

Mme G..., 1928, 47 ans, ménopause en cours avec irrégularités des règles depuis plusieurs mois. Vient pour des angoisses qui semblent être des crises frustes d'angor, chez une émotive à variations vasomotrices importantes. Examen du cœur négatif. Rien dans les urines. Tension: 22/11 avec retard provoqué du pouls radial très net et plateau d'anacrotisme à 17. La malade n'a pas été

réexaminée depuis mai, se déclare mieux depuis qu'elle se soigne. Le retard important du pouls radial donnant un plateau à 17, permet d'admettre une hypertension surtout spasmodique, probablement liée à la ménopause en cours.

OBSERVATION XXXIV

Mme N..., 50 ans, très émotive, commence sa ménopause, obésité légère. Fait examiner sa tension au cours d'une visite pour son mari. On trouve au premier examen 16/8 mais avec un gros retard jusqu'à 13. En la laissant un moment au calme, en massant l'artère pendant quelques minutes, la tension tombe à 13/8, c'est-à-dire perd tout son clocher. La tension un peu forte notée au premier examen était une tension spasmodique : la che du retard provoqué du pouls radial empêchait, dès le premier examen, de s'y laisser prendre et ramenait la véritable tension à 13.

OBSERVATION XXXV

M. C., 59 ans. — Soigné depuis 27 ans, par le Docteur LECLERC, pour une grosse albuminurie, qui n'a cédé à aucun traitement. Il semble qu'il s'agisse d'une néphrite chronique installée à la suite d'une scarlatine. Depuis trois ans il s'y joint un état angineux, sous forme de crises d'angor d'effort et d'angoisse nocturne. Au premier examen, en juin 1930, on lui trouve une tension de 25/12 avec assez gros retard et plateau d'anacrotisme à 22. Le malade est d'ailleurs en mauvais état. Il a un énorme disque d'albumine, un gros cœur, un aorte large. Wasserman négatif. Taux de l'urée sanguine 0,48. Le malade prend une crise d'angine de poitrine au cours

de ce premier examen. On peut se demander ce jour-là si le plateau n'indique pas un début de défaillance tensionnelle au cours d'une néphrite hypertensive. Le malade est soumis à une cure plus sévère; il fait un séjour de deux mois à Evian, s'y améliore considérablement.

Le 17 décembre 1930, on le revoit, sa tension est de 22/10, avec un plateau à 20; son cœur a diminué de volume de près d'un centimètre sur tout le pourtour du ventricule gauche. L'albuminurie qui persiste a subi de grosses diminutions et est passée de 4 gr. par litre à 1 gr. 50, et les crises d'angor ont à peu près complètement disparu.

Cette observation montre que même chez les hypertendus par néphrite chronique, l'élément spasmodique surajouté peut aggraver les troubles fonctionnels: cet élément spasmodique était ici vraisemblablement une des causes de l'angoisse.

Cette observation montre aussi que même chez ces hypertendus par néphrite, une partie de l'hypertension, celle qui dépasse le plateau d'anacrotisme, peut être sans danger abaissée par le traitement.

*
* *

Ce chapitre des hypertensions curables est de beaucoup le plus intéressant pour le médecin praticien. Il comprend en effet tous les malades chez lesquels le premier examen donne un chiffre de tension maxima fort et même inquiétant: mais la constatation dès ce premier examen d'un plateau d'anacrotisme bas, avec retard très marqué et prolongé du pouls radial, l'absence aussi de signes de lésions rénales ou d'hypertension cardiaque, éclairent beaucoup le pronostic et l'on peut dès ce moment-là rassurer le malade, promettre presque à coup sûr un abaissement tensionnel, orienter le traitement vers les antispasmodiques plus que vers les tonicardiaques..

II. — LES HYPERTENSIONS EN VOIE DE CONSTITUTION

A/ Observation déjà publiée

(Docteur BARBIER, *Journal de Médecine de Lyon*,
janvier 1928.)

OBSERVATION XXXVI

Mme E., 72 ans. — Emphysème discret. Athérome.
Cœur normal. Pas d'albumine.

La malade est vue en décembre 1926 au cours d'un épisode de grippe. La tension est alors de 16/9. On la revoit après sa convalescence : la tension reste au même chiffre. On fait un orthodiagramme du cœur qui n'est pas augmenté de volume. Bon été, avec peut-être même une alimentation trop substantielle et trop abondante. On revoit la malade en octobre 1927 : elle vient par prudence, car elle se sent bien. On est étonné de trouver une tension à 23/10. Pourtant le cœur va bien, n'a pas changé de volume, il n'y a pas d'albumine. Cette élévation de Mx de 7 centimètres de Hg en dix mois, sans modification du volume du cœur, sans symptôme rénal, serait inexplicable s'il n'existait pas un *pouls anacrote* avec plateau d'anacrotisme au voisinage de 16. On admet donc qu'il s'agit d'un « clocher de surtension ». La malade est mise au repos relatif, au régime un peu réduits : quinze jour après, sa tension n'est plus que de 19/10. Il s'agit manifestement d'une hypertension en

voie de constitution, mais avec un élément variable sur lequel le traitement simplement hygiéno-diététique est encore actif.

B/ Observations inédites

OBSERVATION XXXVII

M. B..., 63 ans, vu en décembre 1929 pour *vertiges, céphalée occipitale*. N'aurait jamais été malade jusqu'à ce dernier mois. Marié, pas d'enfant, très nerveux, « neurasthénique », dit sa femme. Tension, 26-21/15, sans alternance, mais avec hypertrophie cardiaque notable, sans signe de défaillance ventriculaire. On a l'impression d'une hypertension avec gros élément spasmodique.

Huit jours après, on apprend la mort subite du malade, vraisemblablement d'une hémorragie cérébrale.

Ce cas montre qu'arrivée aux chiffres élevés, l'hypertension variable est aussi redoutable que l'hypertension stable : les variations mêmes semblent capables d'être plus brutales vis-à-vis des vaisseaux.

OBSERVATION XXXVIII

Mme M., 60 ans. — Très nerveuse, a de gros ennuis de famille et une situation sociale mauvaise, se soigne mal et par à-coup. Vue tous les deux ans depuis 1924, lorsqu'elle va mal, dit-elle. Cœur globuleux, aorte un peu large, mais B. W. négatif. N'a jamais eu d'albumine. On trouve à divers examens une tension Mx de 23, de 22, de 24 un jour, *avec plateau constant à 20,5*.

Le médecin qui soigne son mari, aphasique et hémiplégique droit, aurait à plusieurs reprises pris la tension

de la malade chez elle, au repos, et trouvé des chiffres au voisinage de 20. En somme, hypertension constante, grande constance du chiffre du plateau et élément spasmodique variable. Elle fait partie de ces malades chez lesquels l'examen au cabinet du médecin donne toujours des chiffres plus forts que l'examen à domicile.

OBSERVATION XXXIX

Mme Br., 60 ans. — A perdu son mari de paralysie générale. Plusieurs fausses couches, un seul enfant né vivant, mort à quelques jours de malformation cardiaque. B. W. légèrement positif.

Vue pour la première fois en juin 1927, à la suite d'essai de traitement spécifique très mal supporté.

Tension 22/12 sans plateau. Aorte large. Cœur un peu gros.

Peu à peu on assiste, en trois ans, malgré tout traitement, à l'évolution d'une néphrite azotémique, hypertensive, probablement avec aortite spécifique.

La tension passe de 22 à 23 (toujours sans retard appréciable). Puis en septembre 1928 à 25/12 avec plateau à 22.

Puis nouvelle ascension : 27/13 avec plateau à 24 en juin 1929. Elle meurt quelques semaines après.

L'ascension progressive du chiffre de Mx et du chiffre marquant le plateau est un double élément assombrissant le pronostic.

OBSERVATION XL

M. B., 50 ans. — Employé de chemins de fer, voyage et prend ses repas en route. Ethylisme marqué. Marié, un seul enfant. Nie la spécificité.

Vu en janvier 1927 pour essoufflement, somnolence

après les repas, troubles digestifs. Tension 21/11 avec gros retard jusqu'à 17. Cœur un peu gros sans albumine.

Revu en *mai* 1928, après un épisode digestif de diarrhée. Tension 16,5/10 sans signes de défaillance cardiaque.

Revu en *mai* 1928, après un épisode digestif de diarrhée à boire. Tension 21,5/12 mais un plateau à 20, c'est-à-dire tout petit retard.

On a l'impression d'une hypertension en voie de constitution : en 1927, important élément de clocher au-dessus du plateau : hypertension encore curable et chute de tension au moindre incident.

En 1930, hypertension plus constituée, déjà plus stable et plus difficilement ébranlable.

OBSERVATION XLI

Mlle D., infirmière, 58 ans. — Vient pour céphalées et vertiges. Au premier examen on cherche vainement la cause de ces vertiges qu'on finit par rapporter à un léger état névropathique. Cœur normal avec léger éréthisme cardiaque. Pas d'albumine. Tension 15/10.

Un an après, même examen, même chiffre tensionnel.

Ce n'est qu'à un troisième examen, en 1928, qu'on constate une tension de 19/10 avec *plateau* à 15.

Puis, en 1930, une tension de 20 /11 avec plateau à 16.

En somme, constitution lente d'une hypertension dans laquelle existe actuellement un gros élément spasmodique. L'élévation du plateau n'est encore que minimum mais on peut craindre de voir apparaître peu à peu, derrière la pointe tensionnelle, un phénomène plus stable et moins curable.

A notre avis, les vertiges de 1927 étaient probablement dus à de petits coups d'hypertension.

OBSERVATION XLII

Mme D. — Vue pour la première fois à 49 ans. Mari bien portant, pas d'enfants, pas de fausse couche. Albuminurie qu'on découvre ce jour-là pour la première fois. Les deux reins sont nettement perçus, gros, abaissés, faciles à palper et donnant l'impression de reins polykystiques.

La tension artérielle est de 25/13 avec plateau à 22 à ce premier examen, en 1927. Le cœur est plutôt petit. La malade mène sans malaises une vie très active à la campagne, cultivant elle-même un jardin important.

B. W. négatif. L'interrogatoire apprend que la mère de la malade et une de ses tantes du côté maternel sont mortes toutes deux « d'albumine ».

La malade est suivie de loin en loin depuis trois ans. La tension se maintient au même chiffre, avec légère tendance à augmenter. Elle était il y a quelques jours, au dernier examen, de 27/12, avec plateau à 23. En somme, hypertension stable, inébranlable, d'origine rénale, avec lente ascension parallèle de M_x et du plateau.

OBSERVATION XLIII

Mme F., 45 ans. — Spécifique, aortite sans insuffisance aortique, mais éclat marqué du deuxième bruit. Quelques phénomènes angineux.

Vue pour la première fois en 1925, à l'occasion d'un examen radioscopique d'estomac, d'ailleurs négatif, demandé par son médecin traitant. Tension 23/14 avec plateau à 19. Pas d'albumine. On lui conseille de se soigner.

Revient en janvier 1928. Ne s'est pas soignée depuis trois ans. Elle a perdu une fille tuberculeuse et amène sa seconde fille pour un examen pulmonaire. On arrive

difficilement à l'examiner elle-même. Tension 26/14 avec plateau à 21. Albumine. Cœur augmenté de volume. On l'effraye un peu. Elle se soumet à trois mois de traitement : on la revoit à 23/13 avec plateau à 21. On la perd de vue de nouveau jusqu'au 3 octobre 1930 : Tension 27/17 avec plateau à 24. Quelques jours après, accident cérébral.

L'ascension progressive, par paliers, de Mx et du plateau a marqué l'évolution d'une hypertension irréductible à marche fatale.

OBSERVATION XLIV

Mme H., 47 ans. — Castration il y a sept ans pour kyste de l'ovaire. Obésité légère. Très émotive, très nerveuse. A vu plusieurs médecins « qui ne sont pas d'accord sur sa tension », on lui a trouvé 27, à d'autres jours 24. En avril 1928, au premier examen, je lui trouve 21/10 avec plateau à 17,5 : elle vient de subir un traitement et un régime sévère. On la revoie en janvier 1929. Tension 25/12 avec plateau à 21. On la remet au régime qu'elle avait abandonné depuis des mois. Un mois après : tension 22/12 mais sans plateau, ou du moins avec retard à peine décelable jusqu'à 21.

Il s'agit d'une hypertension en partie spasmodique mais en voie d'aggravation : l'état doit être considéré comme bien moins bon avec 22/12 sans plateau, qu'avec 21/10 avec plateau à 17,5. La recherche du retard provoqué précise le pronostic mieux que le simple chiffre de Mx.

OBSERVATION XLV

Mme R., 59 ans (en 1926). — Soignée pendant quatre ans, de 1926 à fin 1929, puis perdue de vue. Malaises variés, crises précardiales à caractère assez vague. Cœur

plutôt petit. Pas d'albumine à la plupart des examens.

Au cours de ces quatre années, il existe manifestement deux chiffres tensionnels, l'un à 15 ou 16/9, l'autre à 20/11. Ces chiffres alternent d'une façon indiscutable. Les périodes de fatigue, de soucis donnent toujours une tension haute, 20/11, des malaises de cœur, des traces d'albumines. Les vacances, le repos, le régime, les anti-spasmodiques amènent toujours la tension au voisinage de 15.

C'est le type des hypertensions variables, à gros élément spasmodique, ne semblant s'aggraver que lentement. Le cœur, suivi quatre ans à l'orthodiagramme, indiquait pourtant la dernière année une tendance manifeste à grossir de six mois en six mois : cette augmentation du diamètre du cœur doit être considérée comme d'un mauvais pronostic.

(On apprend par le journal la mort de la malade au cours de la correction des épreuves.)

OBSERVATION XLVI

Mme P. — Suivie depuis 1926 pour une néphrite hypertensive ayant donné des accidents cérébraux multiples. Malgré la tension forte, tous ces accidents se sont comportés comme des ramollissements plutôt que des hémorragie. Elle a évolué en lacunaire et est morte en 1930.

En 1926, la tension était de 21/13, avec plateau à 18. La malade fait un séjour à Royat où le traitement ramène la tension à 18, d'après les renseignements du médecin de cure. Mais dès le retour on trouve 21/13 avec toujours le retard à 18.

On voit monter peu à peu le chiffre de Mx à 22, puis 24, et le chiffre du plateau suit aussi une marche ascendante à 19, puis 20, puis 22 au dernier examen avant l'obitus.

Hypertension progressive avec ascension parallèle de Mx et du plateau d'anacrotisme.



Nous joignons à ces cas où l'étude du plateau d'anacrotisme et surtout du clocher de surtension a fait prévoir l'ascension progressive de Mx, deux cas un peu différents.

Dans l'un, la malade s'est présentée dès le premier examen avec 22/12, sans retard du pouls radial, par conséquent sans plateau d'anacrotisme, on a admis dès ce moment-là une hypertension probablement stable et difficilement ou non-curable. Les événements ont montré la grande stabilité de Mx à des examens successifs : C'est, en quelque sorte, la contre-épreuve, dont nous ne donnons volontairement qu'un exemple, pour montrer que l'absence du retard provoqué a aussi une valeur semeiologique.

OBSERVATION XLVII

Mlle J., 53 ans au premier examen, en 1923. — A ce moment-là, tension de 20/12, sans retard net du pouls radial. On s'étonne un peu de cette tension forte, sans albumine, avec cœur plutôt petit à l'écran. On cherche à plusieurs reprises le retard provoqué du pouls radial, pensant à une hypertension spasmodique transitoire. On est obligé de reconnaître qu'il n'y a pas de retard décelable.

Revue en 1919 pour un accident d'aphasie transitoire et de parésie droite, datant de quelques semaines et n'ayant laissé comme trace au moment de l'examen qu'une disparition du réflexe cutané abdominal droit.

A cette date la tension est de 22/12, sans retard net. Le cœur est toujours de dimension normale. Pas d'albumine. Mêmes chiffres aux deux examens fin 1929 et début de 1930.

En octobre 1930, la malade, revue, a toujours 21,5/12, toujours sans retard. En somme hypertension sans retard provoqué du pouls radial : chiffre de tension ne cédant pas aux divers traitements institués.

*
* *

Dans l'autre cas, il s'agit d'un albuminurique ancien, chez lequel la néphrite chronique hypertensive est certaine. Il existe chez lui un léger retard du pouls radial, et un plateau d'anacrotisme à 20. A chaque examen le plateau se retrouve au même chiffre et les variations de Mx sont nulles : il s'agit d'un hypertendu stable, d'origine rénale ou avec élément spasmodique léger (2 cm. de Hg) et peu variable. Pronostic et traitement doivent, chez lui, tenir compte du chiffre de 20 qui est un chiffre élevé pour un plateau d'anacrotisme.

OBSERVATION XLVIII

M. Ch. — Refusé en 1920 à un examen d'assurance pour albuminurie constante et hypertension. Retrouvé en 1928 avec une néphrite hypertensive typique, sans azotémie, avec cœur globuleux, ventricule gauche arrondi mais sans grosse augmentation du diamètre. Se soigne régulièrement depuis des années comme régime, traitement iodé et traitement tonocardiaque d'entretien. Suivi depuis 1928, on trouve à chaque examen un chiffre de 22,20/13. On n'obtient ni baisse de Mx, ni variation du chiffre du plateau. L'orthodiagramme du cœur reste d'ailleurs exactement le même.

En somme, hypertension stable, avec plateau très voisin de Mx : chiffres très constants à chaque examen, s'opposant à la variabilité des chiffres d'autres malades.

OBSERVATION XLIX

Mme S. — Suivie depuis novembre 1925 jusqu'à sa mort en 1925.

Au premier examen, tension 21/14 avec faible retard et plateau à 19. Pas d'albumine. On assiste peu à peu, de six mois en six mois, chez une malade qui d'ailleurs ne se soigne pas, se surmène et ne suit pas de régime, à l'ascension de la tension.

En 1927, tension 25/14 avec plateau à 22.

En janvier 1928, tension 25/16 avec plateau à 23. En mars 1929, tension à 26/16 avec plateau à 24.

A chaque étape on constate l'augmentation lentement progressive du volume du cœur, dont le diamètre transversal a augmenté en quatre ans de plus de 3 cm. L'albumine, d'abord absente, puis intermittente, s'est montrée ensuite constante à tous les examens.

Premier accident cérébral en 1928; mort dans un second accident cérébral en 1929.

*
**

Des observations précédentes, il ressort que la recherche de l'anacrotisme est intéressante même chez les hypertensions les plus organiques à marche progressive.

Lorsqu'un sujet voit monter peu à peu son chiffre tensionnel quelle que soit la cause de cette hypertension, cette ascension se produit tout d'abord sous forme d'un clocher qui constitue en quelque sorte une pointe d'avant-garde. Derrière cette pointe, la persistance de

la lésion causale, l'organisation progressive du myocarde, finissent par constituer un phénomène plus stable. On voit monter peu à peu le plateau d'anacrotisme, qui se rapproche du chiffre de Mx, indiquant ainsi une hypertension de plus en plus constituée.

IV. — LES HYPERTENSIONS EN VOIE D'INVOLUTION

On commence à s'intéresser en cardiologie aux conditions qui peuvent amener un hypertendu chronique à voir baisser peu à peu son chiffre de tension systolique. Même en dehors des accidents plus ou moins aigus qui constituent l'insuffisance ventriculaire gauche, on voit, en effet, certains de ces malades présenter soit par accident, soit progressivement, des chutes tensionnelles : cette involution tensionnelle qui est surtout le fait du vieillard a donné lieu récemment à des travaux très intéressants de M. DUMAS. Nous regrettons que l'éloignement où nous sommes de Lyon, nous ait empêché de suivre son service et de nous documenter auprès de lui à ce sujet ; et nous devons nous borner à apporter ici, les documents anciens et nouveaux de M. BARBIER sur les chutes tensionnelles.

A/ Observations déjà publiées

OBSERVATION L

(Thèse de M. BARBIER)

Mme R., 80 ans. — Hospitalisée au Perron, salle Sainte-Clotilde, à cause de son grand âge. Un peu courbée, mais encore active, monte, malgré l'essoufflement, ses deux étages plusieurs fois par jour. Disque léger d'albumine. Polyurie. Au cœur : pas de souffle de base. Léger galop.

L'auscultation artérielle donne comme chiffre de tension 250/105, mais avec un large trou, incomplètement masqué au début par des souffles, et allant de 170, comme marge inférieure, à 190-200, puis même 230, lorsque les souffles ont disparu : parfois, mais rarement, on note la disparition secondaire totale de cette marge supérieure.

Un tracé sphymographique a montré que ce trou était bien lié à un pulsus tardus avec accident anacrote.

Quelques jours après cet examen, on est appelé auprès de la malade, qui a été prise assez brusquement de frissons et de points de côté. La température est à 39°, la dyspnée assez vive : on note des râles fins aux deux bases, sans foyer net ni souffle. Le cœur est rapide : à la pointe, on entend un souffle systolique fonctionnel. La tension, prise à la méthode palpato-auscultatoire, est de 170/105. L'examen de la courbe auscultatoire montre des tons assez sourds, sans zone d'interruption et avec une zone de souffles très brèves seulement au voisinage immédiat de 170.

On soumet la malade à la médication habituelle de la congestion pulmonaire et on lui donne XV gouttes de digitaline pendant trois jours.

Dès le second jour, elle accuse une grosse améliora-

tion. Le souffle systolique de pointe a disparu. La tension est montée à 230, puis le lendemain à 240, mais la courbe auscultatoire *présente de nouveau un trou*.

A deux mois de là, un nouvel épisode pulmonaire fébrile produisit exactement la même chute tensionnelle et la même disparition du trou.

OBSERVATION LI

X..., 78 ans, est amené de la cité Rambaud à l'Hôtel-Dieu, et entre salle Saint-Augustin avec une poussée de broncho-alvéolite, greffée sur un emphysème ancien.

A l'entrée, on est frappé de lui trouver, avec des artères en tuyau de pipe presque impossible à écraser, une tension de 120/60. Il est dans un état de dyspnée intense et de cyanose. L'obscurité respiratoire est complète à ses bases, son pouls est à 120.

En deux jours, après un traitement par les expectorants et la digitale, on note une grosse amélioration de l'état général et des signes fonctionnels. La tension est montée d'un seul coup à 220 pour la systolique, la minima restant à 50-60. Un examen plus approfondi montre d'ailleurs une insuffisance aortique dont le souffle avait été méconnu au milieu des bruits pulmonaires perçus au niveau de l'aire cardiaque: cette I. A. est responsable du gros écart tensionnel mais ne suffit pas à expliquer les brusques variations de tension présentées par le malade.

Or, depuis que la tension est remontée à 220, on a vu apparaître *un trou auscultatoire* constant, entre 130 et 200.

M. BARBIER conclut: « Voilà deux cas presque calqués l'un sur l'autre. A ne tenir compte que du fait brutal, on peut leur trouver une explication assez satisfaisante. Chez ces deux vieillards, le cœur, lassé par l'hypertension, fournissait à grand'peine le chiffre nécessaire à

l'équilibre tensionnel. La zone du trou marquait *le moment même où dans la contraction ventriculaire l'effort du myocarde devenait pénible.*

Jusqu'à 120 chez l'un, jusqu'à 170 chez l'autre, le cœur était encore à son aise ; plus haut, il n'arrivait qu'à la limite à fournir sa contraction. Survient l'affection intercurrente : c'est l'occasion d'un effondrement brusque. Le cœur devenu plus rapide, intoxiqué, abandonne toute la zone où il n'atteignait en temps normal que bien difficilement.

Tout se passe comme si l'énergie ventriculaire était faite, chez ces vieux hypertendus, *de deux forces associées et agissant l'une après l'autre* : la seconde, qui fournit le haut de la courbe, peut céder d'un seul coup, expliquant cette sorte d'alternance brusque entre deux tensions aussi différentes. Peut-être, d'ailleurs, l'insuffisance mitrale fonctionnelle, soupape ouverte dans la paroi ventriculaire, est-elle aussi responsable en grande partie de cet effondrement tensionnel ?

Une raison nous ferait accepter assez facilement l'idée que ces variations de Mx chez ces malades sont en relation avec leur anacrotisme. La thèse de POULAIN signalait en effet, parallèlement au trou auscultatoire, l'existence dans le R. A. d'une labilité tensionnelle systolique exagérée. Le fait, étudié par MM. GALLAVARDIN et DEVIC, dans un article des *Archives des maladies du cœur*, paru en octobre 1920, porte sur la constatation de variations considérables de Mx, au cours de l'effort, chez les sujets observés. Tous étaient des malades atteints de rétrécissement aortique, avec pouls anacrote.

Cette labilité tensionnelle n'est pas autre chose, en somme, que le phénomène rencontré par nous chez les hypertendus déficients. Dans un cas, c'est à l'effort, que les différences de tension systolique s'exagèrent ; dans l'autre, c'est *au moment des périodes troublées* que la chute ou la réascension du chiffre de Mx prend une importance anormale.

Ne peut-on faire, chez des malades qui tous présentent une pulsation anacrote, un rapprochement entre ces deux modes de labilité tensionnelle systolique ? Il suffit pour cela d'admettre, ce qui est logique, que la modalité de contraction ventriculaire amenant l'anacrotisme du pouls permet, plus facilement qu'une pulsation normale, les effondrements tensionnels brusques et les réascensions rapides (1). »

M. BARBIER écrit encore : « Dans ces deux cas, tout s'est passé comme si, brusquement, le cœur avait arrêté son effort, à chaque contraction, au chiffre de pression où se marquait auparavant le plateau de l'anacrotisme. »

OBSERVATION LII

Mme veuve GUIT..., 72 ans. A la première visite, en 1928, on trouve ce jour-là une tension de 17-15/9, sans albumine, sans augmentation de volume du cœur. Elle vient parce qu'elle se croit « hypertendue », deux médecins ayant trouvé, les années avant, plus de 20. Sur son chiffre de plateau à 15 on élimine l'idée d'une hypertension à bacille, on note qu'on a plutôt l'impression d'une involution sénile. Traitement tonique.

Elle est revue le 15 avril 1930. Sa tension est à 14/5 ; après avoir pris deux tubes à la suite de l'examen de 1928, elle a maigri de nouveau ; quelques signes sthétoscopiques et radioscopiques font poser la question d'une bacillose sénile : il y a en tout cas baisse de la tension en même temps que de l'état général. Dans cette involution tensionnelle, si on avait connu la malade au moment où sa tension était à 20, on aurait sans doute pu conclure, comme on l'a fait en 1928, à un début d'involution tensionnelle sénile.

(1) D^r BARBIER. — La méthode Auscultatoire dans l'exploration cardio vasculaire.

OBSERVATION LIII

Mme F..., 57 ans. Ménopause à 46 ans ; d'une famille de nerveux. Très impressionnable. A tout un passé hépatique et digestif. Vient pour quelques extrasystoles. On trouve un cœur normal, émotif, avec une tension de 19/10 au premier examen, mais avec plateau à 15-5. Suivie depuis cinq ans, la tension est très variable à chaque examen. On note 17/9 en septembre 1928, 19/10 en mars 1929, 15/7 en avril 1930 après une grippe, 19/10 en juin 1930, 18/10 en octobre 1930. Le tout avec des troubles fonctionnels minimes ou à mettre sur le compte de l'état nerveux. Pas de gros cœur, pas d'albumine. Pourtant, au cours de ces cinq années, l'orthodiagramme du cœur est lentement progressif, la malade s'essouffle un peu et on se demande si on n'assistera pas à l'évolution lente d'un gros cœur.

OBSERVATION LIV

Mme M..., 65 ans, opérée de fibrome il y a huit ans. Très nerveuse, très impressionnable. Au premier examen, en août 1927, tension 20/12 avec retard jusqu'à 18.

En novembre 1927, après une grippe, on trouve 17/11.

En mars 1928, période de fatigue : vient de perdre son mari, tension 18/9 avec plateau à 15.

Depuis mars 1928, la tension n'est jamais remontée au-dessus de 18 : le cœur augmente peu à peu de volume, il y a maintenant par période de l'albumine, un peu d'essoufflement. Au dernier examen : 17/10 avec plateau à 15.

On a l'impression d'un début d'involution tensionnelle.

OBSERVATION LV

M. S..., 72 ans. Opéré à 68 ans de la prostate par le docteur Raffin. Excellentes suites.

Vu le 30 mars 1928, parce qu'il vient d'avoir un petit ictus avec troubles passagers de la parole; on lui trouve une tension de 17/9 avec plateau à 15 et gros cœur. On a l'impression d'une involution tensionnelle: elle est confirmée par les renseignements demandés au médecin traitant qui a trouvé 20 pour Mx à plusieurs examens.

Revu le 6 juin 1928, se plaint de faiblesse générale. Tremblement sénile, tension 15/9 avec plateau à 13.

Fait, le 11 juin 1928, un nouveau foyer de ramollissement cérébral. Pas de nouvelles depuis.

Type des involutions tensionnelles séniles où l'abaissement du plateau apporte sa note d'aggravation dans le pronostic.

B/ Observations inédites

OBSERVATION LVI

Mme JU..., 75 ans. Premier examen en 1928. Tension 18/10 mais avec retard net et plateau à 15. Revue en 1930, a maigri, semble faire une involution sénile correspondant d'ailleurs à son âge. Tension: 14/8.

Au cours de l'évolution tensionnelle sénile, l'apparition d'un retard provoqué du pouls radial et l'abaissement du plateau peut être considéré comme un signe avant-coureur de la chute de Mx.

OBSERVATION LVII

M. B..., 57 ans. Vu après une grippe et une période de dépression. A maigri. Tension 12/8, sans albumine, sans signe de défaillance cardiaque. Revu après deux mois de traitement fortifiant: tension 15/8 avec plateau à 12.

Hypotension de convalescence. La tension, lorsqu'elle retrouve son chiffre normal, le fait d'abord sous forme d'un clocher qui se consolide peu à peu.

Il faudrait, pour pouvoir étendre ce chapitre, retrouver le champ d'observation d'un asile de vieillards.

C'est, d'ailleurs, chez ces vieux hypertendus, aux hypertensions souvent considérables, bien plus qu'en clientèle, qu'on peut assister dans toute leur netteté à ces variations tensionnelles.

C'est chez eux que M. Barbier a, jadis, fait ses recherches sur le trou auscultatoire, et trouvé pour la première fois le phénomène du retard provoqué du pouls radial.

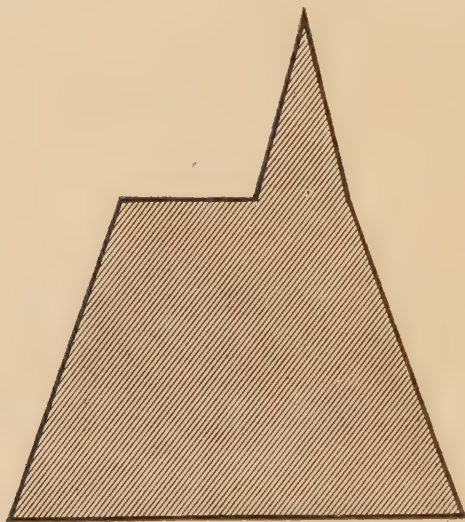
L'abaissement du plateau d'anacrotisme chez un hypertendu suivi depuis longtemps, surtout s'il s'y joint l'apparition d'albumine dans les urines, l'augmentation du volume du cœur à l'orthodigamme et les premiers petits signes de l'insuffisance ventriculaire gauche, doit être un grand signe dans le pronostic de l'involution tensionnelle sénile.

CHAPITRE IV

Comment ces faits facilitent l'explication des hypertendus variables et l'observation de ces malades

Cette série d'observations permet de comprendre comment se constitue ou s'ébranle un chiffre de tension.

Chez un sujet qui depuis des années avait un chiffre de tension normal, lorsqu'une cause pathologique amène une élévation de ce chiffre normal, c'est vers la fin de sa pulsation que ce plateau se relève sous forme d'un crochet, court, que nous appellerions volontiers, sur ce premier édifice, une sorte de clocher rajouté. Ce n'est pas une élévation en masse de la pulsation, mais seulement une partie infime parfois, en forme de clocher, parfois très grêle, qui s'élève au-dessus du plateau, ainsi que nous avons appris à le représenter par le schéma ci-après.



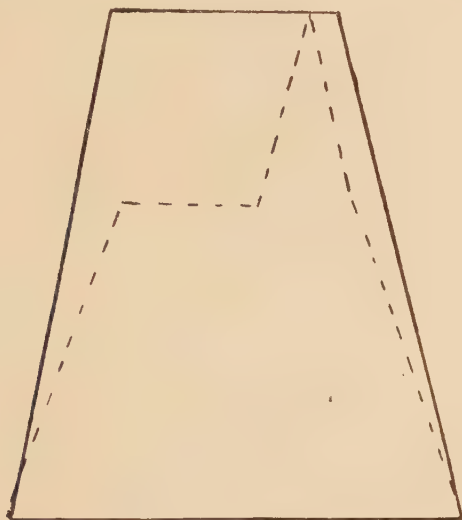
Pouls anacrote des Hypertendus à tension M_x variable : Au-dessus d'un plateau stable un clocher de surtension représente l'élément variable de leur tension.

Ce clocher est d'abord grêle : un phénomène dynamique de faible amplitude, qui, si la cause persiste, se consolide, s'élargit, et peu à peu, va établir comme un véritable dôme, ce qui au début n'était qu'un accident.

En cas de cause chronique et lentement progressive, les clochers d'hypertension sont destinés à être lentement stabilisés : le chiffre trouvé pour le chiffre M_x au cours d'un premier examen, devient, à un examen ultérieur celui du plateau et, au-dessus duquel viendra se gréffer un nouveau clocher, avec un nouveau chiffre de M_x .

Ce nouveau chiffre M_x pourra à son tour, à condition de suivre fréquemment les variations tensionnelles du malade, devenir, à un autre examen, l'indice du plateau α , lequel s'élèvera de quelques unités, lente-

ment, jusqu'à devenir le chiffre de tension maxima d'une hypertension définitivement constituée.



A côté de ces clochers, mesurables, mis en évidence par les recherches de M. le Docteur BARBIER, M. GALLAVARDIN signalait, à la suite de la publication de MM. BARBIER et JOSSERAND sur Les hypertendus à tension maxima variable, qu'existent sans doute des « clochers invisibles » dont la flèche est trop frêle, trop effilée, et trop courte dans le temps pour pouvoir franchir le brassard du sphygmomanomètre.

Et il admettait, avec MM. BARBIER et JOSSERAND, que toutes ces constructions « hâtivement et provisoirement dressées, du fait d'une réaction vaso-constrictive ou pour toute autre cause, tendront à devenir « de plus en plus stables, au fur et à mesure que « s'établira le supplément d'hypertrophie myocardi- « que capable d'assurer leur permanence. » Les clo-

chers d'hypertension sont destinés à être « progressivement stabilisés et recouverts par de nouveaux apports hypertensifs, comme cela se voit pour les cônes alluvionnaires, destinés à s'enfouir sous des couches de plus en plus profondes ».

En cas de cause transitoire, ou curable, ces clochers hypertensifs peuvent n'être qu'un accident. Ce sont eux qui disparaîtront lorsque cessera la cause d'hypertension, surajoutée, pouvons-nous dire, soit spontanément, soit sous l'influence du traitement, de la diététique ou du repos. La pulsation reprendra l'allure de notre schéma à sommet en plateau, avec, pour niveau, le chiffre habituel de Mx.

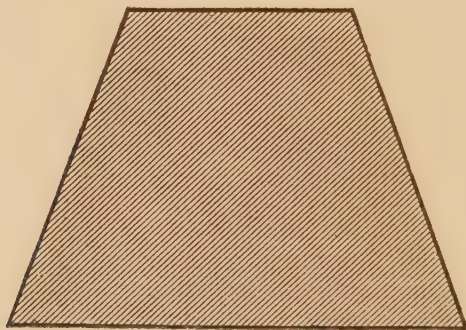


Schéma de la pulsation artérielle correspondant aux périodes de tension basse; la pulsation est massive, et son sommet est un plateau.

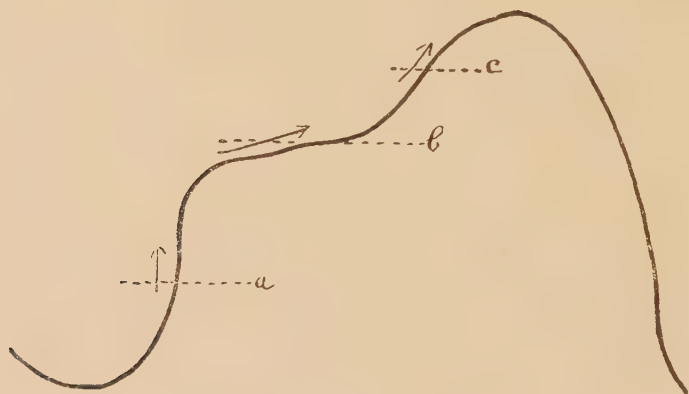
Après avoir conservé cet aspect massif pendant toute la durée du traitement, la pulsation pourra, à l'occasion d'une fatigue ou d'un écart de régime, retrouver son clocher, à sommet plus ou moins élevé, au-dessus de l'habituel plateau.

Avec un intérêt variable, chacune des observations

précédentes montre que chez des malades déterminés, la *constatation* du plateau d'anacrotisme, la *notation* de son chiffre à chaque examen a aidé l'observateur à mieux comprendre son malade, à mieux suivre les phases de la maladie, à mieux orienter la thérapeutique.

Intérêt diagnostic.

La constatation du retard du pouls radial, comme d'ailleurs celle du trou auscultatoire, a une valeur siéméiologique qui semble bien établie : elle permet d'affirmer que la pulsation correspondante réalise le type connu sous le nom de pouls anacrote.



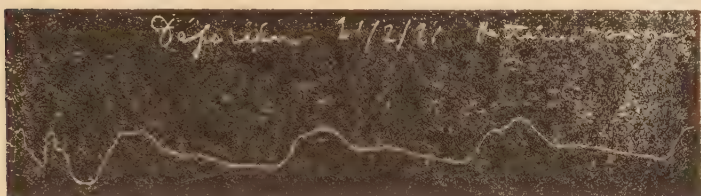
Pulsation anacrote exagérée

- a) Pied de la pulsation, avec ascension rapide.
- b) Partie moyenne en plateau.
- c) Sommet de la pulsation, avec de nouveau une ligne franchement ascendante. (D^r Barbier).

Cette forme de la pulsation peut être sous la dépendance de causes variées, et il importe d'abord pour chaque malade, de passer en revue, avant d'établir un diagnostic, les différentes causes possibles.

TIXIER, de Nevers, lorsqu'il constata pour la première fois le phénomène du trou auscultatoire, le rencontra chez des sujets atteints de rétrécissement

aortique : on sait que cete lésion valvulaire, par l'obstacle qu'elle met au départ du sang du ventricule, donne précisément à la pulsation artérielle le caractère de *pulsus tardus* ou de pouls anacrote.



Tracé sphygmographique d'un pouls du rétrécissement aortique.

La constatation du retard provoqué du pouls radial doit donc entraîner tout d'abord l'examen du cœur et la vérification de l'état valvulaire.

A ce sujet, POULAIN écrit, dans sa thèse sur la labilité tensionnelle systolique (Lyon, 1920) :

« Le trou auscultatoire semble se produire de pré-
« férence dans des cas de Rétrécissement aortique
« serré, accompagné d'Insuffisance aortique, cette
« dernière lésion, par l'abaissement de la tension
« diastolique facilitant probablement sa production.
« On peut également le constater dans le Rétrécis-
« sement aortique pur. Il ne semble pas que ce phé-
« nomène soit un symptôme constant de la sténose
« aortique, sa production demandant sans doute un
« degré accentué de la lésion ; des observations ulté-
« rieures seules pourront montrer s'il est un symp-
« tôme pathognomonique et si on peut le rencontrer
« dans d'autres circonstances. »

Cette restriction était très justifiée puisque peu de temps après, M. LIAN, à Paris, puis M. BARBIER, apportaient de nombreux cas de trou auscultatoire chez des sujets sans rétrécissement aortique.

M. BARBIER a montré, dans sa thèse sur La Méthode Auscultatoire dans l'exploration cardio-vasculaire, et dans différentes publications (notamment L'Etude clinique de la paroi artérielle) que l'anacrotisme constaté à l'examen d'un malade pouvait être d'origine pariétale. C'est ainsi qu'observant les vieillards de l'asile du Perron, M. BARBIER voyait ce phénomène du trou auscultatoire (signe de l'anacrotisme de la pulsation) se répéter chez presque tous les hospitalisés, athéromateux.

« Il est logique, écrivait M. BARBIER, de rapporter chez eux l'anacrotisme à la modification anatomique des artères. »

Mais il est des cas plus nombreux encore où le pouls anacrote et les signes qui l'accompagnent, se trouvent sous la dépendance, non d'une lésion cardiaque, non d'une lésion anatomique des artères, mais de l'état fonctionnel artériel, c'est-à-dire du spasme de cette paroi.

Dans ces conditions, qui semblent réaliser en clinique la grande majorité des cas, les petits signes de l'anacrotisme deviennent un moyen de diagnostiquer l'hypertension spasmodique : M. BARBIER iraît volontiers jusqu'à dire que c'est un moyen de doser l'élément spasmodique dans une hypertension.

Il y aurait ainsi une grosse différence entre un hypertendu à 25/13 sans retard décelable, par conséquent

sans anacrotisme, et un hypertendu avec les mêmes chiffres (25/13), mais avec un retard provoqué, et un plateau d'anacrotisme, à 20 par exemple.

Dans un cas il y a de grandes chances pour qu'il s'agisse d'une hypertension stable, inébranlable, lésionnelle; dans l'autre, on a affaire probablement à une hypertension variable :

Qu'il s'agisse d'un hypertendu moyen, à 20/13, présentant accidentellement un clocher à 25;

Qu'il s'agisse au contraire d'un hypertendu à 25/13 en train de commencer une involution tensionnelle, ou commençant une défaillance myocardique;

Ou qu'on ait affaire, ce qui est peut-être le cas le plus fréquent, à ces hypertendus spasmodiques, variables d'un jour à l'autre, chez qui l'élément variable est représenté par le clocher au-dessus du plateau de l'anacrotisme.

Ainsi la simple constatation de ce signe chez un hypertendu acquiert une valeur, sinon de diagnostic absolu, du moins de diagnostic probable.

Intérêt pronostic.

Si au cours du premier examen, la constatation de l'anacrotisme acquiert un certain intérêt diagnostic, c'est surtout dans les examens suivants, dans la surveillance des malades, que se montre l'intérêt pronostic de cette séméiologie.

Tout d'abord, dans le pronostic tiré du chiffre tensionnel proprement dit, la recherche systématique du plateau d'anacrotisme permet de substituer au chiffre variable de Mx le chiffre plus stable, et de valeur plus réelle, du plateau d'anacrotisme.

Ainsi, pour garder la comparaison entre les deux cas schématiques de tout à l'heure, l'hypertendu à 25/13 sans retard est, au point de vue pronostic, un hypertendu plus grave que s'il présentait un retard avec plateau d'anacrotisme à 20.

De même les variations, soit de Mx, soit du chiffre " chez un hypertendu, deviennent plus explicables, et souvent moins grave le pronostic si l'on connaît la forme de sa pulsation.

Un hypertendu avec plateau à 20 est trouvé un jour avec une tension de 25, sans modification de son plateau, cela a la valeur d'une crise hypertensive, mais pas forcément d'une hypertension définitivement aggravée.

Un hypertendu à 25, mais avec plateau à 20, fait une chute tensionnelle brusque au voisinage de 20,

cela n'a pas la valeur d'un brusque effondrement de sa maxima puisque seul s'est modifié l'élément que nous savions variable.

Par contre, les variations du plateau d'anacrotisme doivent toujours être considérées comme influant sur le pronostic. Ainsi, la lente ascension du plateau, d'un examen à l'autre, derrière un chiffre de Mx inchangé est l'indication d'une hypertension qui s'aggrave. De même l'abaissement du plateau, même derrière un chiffre de Mx non encore modifié, indique un début d'involution tensionnelle.

En résumé la recherche systématique du plateau d'anacrotisme portant sur un élément plus stable (Pression efficace, de PACHON) acquiert, au point de vue pronostic, plus d'intérêt que la simple notation du chiffre de la tension maxima.

Intérêt thérapeutique.

L'intérêt thérapeutique de ce petit signe de séméiologie tensionnelle découle directement de ce que nous venons de dire au point de vue diagnostic et pronostic. On pourrait, très schématiquement, opposer deux grandes catégories d'hypertension : les unes lésionnelles, stables, dans lesquelles il y a peu d'espoir de modifier le chiffre de Mx ; il semble au contraire que ces malades aient besoin de ce chiffre de tension ; s'il baisse, ils présentent des troubles, et le danger semble représenté pour eux par la défaillance possible du ventricule gauche ne fournissant plus l'effort nécessaire.

A l'opposé sont les hypertendus accidentels ou spasmodiques, qui souffrent au contraire lors de leurs poussées hypertensives. Il est fréquent de voir survenir chez eux à cette occasion une albuminurie transitoire qui disparaît lorsque la tension baisse. Ils présentent de la céphalée, parfois même du coma, lors de ces gros à-coups hypertensifs. Chez eux le danger est dans l'hypertension. On peut sans danger, par contre, abaisser leur chiffre tensionnel.

La recherche systématique de l'anacrotisme, et son dosage, permettent souvent de séparer ces deux ordres de malades.

Lorsqu'un hypertendu présente un gros retard du pouls radial, il y a des chances pour qu'il s'agisse d'un hypertendu spasmodique, dont on a intérêt à abaisser la tension maxima. Théoriquement, il n'a besoin que de sa tension " ou pression efficace. Donc on peut sans danger donner à ce malade une diététique et une thérapeutique médicamenteuse destinées à faire tomber sa tension.

Mais on peut aller plus loin. Ce que nous exposions sur les clochers de surtension et leur fragilité permet d'espérer de cette thérapeutique une action au moins passagère. Le principal intérêt pratique réside précisément dans la possibilité d'escompter par avance un succès thérapeutique.

Mis au repos, au régime, aux antispasmodiques, l'hypertendu à plateau d'anacrotisme se retrouve, au bout de quelques temps, en grosse diminution tensionnelle. En pratique, son chiffre de Mx a rejoint le plus souvent le chiffre du plateau d'anacrotisme.

Succès éphémère souvent, car aux moindres causes de nouveaux spasmes artériels, l'hypertension se reconstituera plus ou moins haute au-dessus du plateau.

Mais ces résultats, même transitoires, ne sont pas sans effet sur l'avenir lointain du malade. Abaisser à plusieurs reprises, et pour des périodes plus ou moins prolongées, son chiffre tensionnel, c'est soulager d'autant son myocarde, c'est retarder d'autant l'ascension du plateau d'anacrotisme.

Ces résultats thérapeutiques escomptés et prévus par avance ont une véritable valeur pathogénique chez les nombreux hypertendus qui s'inquiètent de leur

chiffre tensionnel et poursuivent leur médecin de réclamations pour qu'il fasse « baisser ce chiffre ».

Il sera sage de dire aux uns que cet abaissement est peu désirable pour eux, honnête d'annoncer aux autres que le résultat promis est chez eux facile à obtenir.

Ainsi s'éclairent aussi les résultats parfois en apparence paradoxaux des cures thermales. Certains malades passent toute leur cure sans qu'on puisse noter de variations tensionnelles. Chez d'autres, au contraire, le malade arrive dans la station hydrominérale avec le chiffre de tension qu'on lui trouve habituellement, parfois augmenté même un peu par le voyage. Améliorée par la cure, sa tension baisse de façon très appréciable, 3, 4, 6 cm. de Hg, et le médecin de la station contrôle avec satisfaction ce résultat. Le malade rentre chez lui, et le médecin traitant, appelé à constater cette chute de tension, retrouve le chiffre noté au départ. Ces constatations, qui risqueraient à tort de détourner malade ou médecin de telles cures, sont faciles à interpréter en tenant compte des données signalées plus haut. Il s'agit, comme M. BARBIER s'en est rendu compte dans deux cas, d'hypertendus instables dont le clocher de surtension, facile à effondrer, est vite reconstruit quand disparaît l'action des traitements hypotenseurs : ce qui ne veut pas dire qu'il n'y ait pas un gros intérêt à diminuer pour une période la tension maxima, et à mettre tout le système circulatoire au régime réduit dont souvent le malade apprécie lui-même le bien-être.

En conclusion, sans vouloir exagérer l'intérêt pra-

tique d'un signe qui n'est qu'un petit point de l'examen d'un cardiaque, nous croyons que les observations que nous a fournies M. BARBIER, et celles que nous avons pu faire nous-même, soit à ses côtés, soit dans notre courte pratique personnelle, sont assez précises pour rendre désirable la vulgarisation de cette recherche : Ceux qui nous suivraient dans cette conclusion s'apercevraient vite de la facilité de cet examen, et de son intérêt dans la pratique courante.

CONCLUSIONS

I. — A côté des hypertensions artérielles stables, où le chiffre de la pression maxima varie peu d'un examen à l'autre, il existe des sujets chez lesquels cette pression maxima est sujette à d'importantes variations.

II. — L'étude de la forme de la pulsation chez ces hypertendus variables permet de déceler fréquemment l'existence chez eux d'un *pouls anacrote* : nous rappelons les procédés simples qui permettent actuellement de reconnaître cette forme de pulsation, par les divers procédés de sphygmomanométrie (oscillométrie, palpation, ou auscultation) et sans le secours du sphygmographe.

III. — La constatation de ce pouls anacrote, et la détermination exacte du chiffre de tension où se produit le plateau de l'anacrotisme, ouvrent dans l'examen et dans la surveillance clinique des hypertendus, des horizons nouveaux : nous apportons cinquante - sept observations dans lesquelles ce procédé de recherche a servi utilement au diagnostic exact, au pronostic et au traitement.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu :

Pr. PIC

LE DOYEN,

JEAN LÉPINE

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 8 Décembre 1930.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ

JOSEPH GHEUSI

BIBLIOGRAPHIE

- BARBIER J. — La Méthode Auscultatoire dans l'exploration cardiovasculaire. (*Thèse*, 1921.)
- L'Etude Clinique de la Paroi Artérielle. (*Travail d'Agrégation*, 1926.)
- BARBIER et JOSSERAND. — Les hypertendus à tension maxima variable. (*Journal de médecine de Lyon*, 20 janvier 1928.)
- DUMAS A. — La circulation périphérique et ses troubles.
- DONZELOT E. — Les Modalités cliniques de l'hypertension artérielle paroxystique. (*Paris Médical*, 7 juillet 1928.)
- GALLAVARDIN. — La Tension artérielle en Clinique (2^e édition, 1920, Masson).
- Signification de l'anacrotisme. (*Lyon Médical*, 1907.)
- GALLAVARDIN et BARBIER. — Le trou auscultatoire et ses différents modes de production. (*Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, *Lyon Médical*, 1920.)
- GALLAVARDIN et DEVIC. — Labilité tensionnelle systolique dans le R. A.* (*Archives des maladies du Cœur*, 1920.)
- LAUBRY, SOULIE et Van BOGAERT. — Contribution à l'étude du pouls anacrote. (*Archives maladies du Cœur*, septembre 1930.)
- POTAIN. — La Pression Artérielle de l'homme.
- POULAIN. — Deux signes sphygmomanométriques du rétrécissement aortique : trou auscultatoire et labilité tensionnelle systolique. (*Thèse de Lyon*, 1920.)
- VAQUEZ et DONZELOT. — Les crises d'hypertension artérielle paroxystique. (*La Presse Médicale*, 23 octobre 1926.)



TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	8
CHAPITRE PREMIER. — Existence des variations de Mx chez certains hypertendus	13
CHAPITRE II. — Forme spéciale de la pulsation chez ces hypertendus variables	27
CHAPITRE III. — Observations cliniques :	63
I. — Les crises hypertensives	67
II. — Les hypertensions curables	76
III. — Les hypertensions en voie de constitution	91
IV. — Les hypertensions en voie d'involution	101
CHAPITRE IV. — Comment ces faits facilitent l'ex- plication des hypertendus variables, et l'ob- servation de ces malades	109
CONCLUSIONS	125
BIBLIOGRAPHIE	127

